



UB

LSHTM



0011343840





MALADIES  
DES PAYS CHAUDS



# MALADIES DES PAYS CHAUDS

MANUEL DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PAR

PATRICK MANSON

---

TRADUIT DE L'ANGLAIS

PAR

MAURICE GUIBAUD

Médecin de la Marine.

JEAN BRENGUES

Médecin de l'Armée coloniale.

ET AUGMENTÉ DE NOTES ET D'UN APPENDICE

PAR M. GUIBAUD

---

*Avec 114 illustrations et 2 planches en couleurs*



PARIS

C. NAUD, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

---

1904

542





## PRÉFACE DES TRADUCTEURS

---

L'enseignement de la pathologie exotique a pris, ces dernières années, un développement considérable dans les divers pays européens et particulièrement en France. Des Instituts coloniaux se sont fondés à Paris, à Bordeaux, à Marseille, à Lyon et à Alger ; les étudiants en médecine y suivent des cours, y assistent à des travaux pratiques et peuvent obtenir le diplôme de « médecin colonial ». D'autre part la récente création de l'Armée coloniale a eu pour résultat l'organisation d'un corps de médecins militaires spécialement attachés à cette armée. Enfin l'obligation pour les Compagnies de navigation de n'employer que des médecins pourvus du titre de « médecin sanitaire maritime », c'est-à-dire ayant des connaissances assez étendues en ce qui concerne les principales maladies infectieuses, les règlements sanitaires internationaux et la pratique de la désinfection, a contribué à répandre les notions d'hygiène et de médecine tropicale.

Pour tous ceux qui désirent acquérir ces notions, le présent ouvrage pourra être d'un précieux secours. Voici en quels termes le présente son auteur, dans l'édition anglaise : « Un manuel des maladies des pays

chauds, d'un format commode et cependant complet, a longtemps fait défaut ; car les exigences des voyages et de la vie tropicale sont d'ordinaire incompatibles avec la possession d'une bibliothèque nombreuse et d'ouvrages volumineux. C'est la raison d'être du présent livre. Cet ouvrage sera, nous l'espérons, d'un usage pratique ; mais il ne saurait prétendre à être plus qu'une introduction à l'importante branche de la médecine dont il s'occupe ; il n'est présenté en aucune manière comme un traité complet, comparable aux ouvrages spéciaux et de plus grande envergure, comme ceux de Davidson, de Scheube, Rho, Laveran, Corre, Roux, etc... »

La première édition du livre de Patrick Manson date de 1898 ; c'est sur l'édition de 1900, revue et augmentée, que notre traduction a été faite. Nous avons cru devoir, pour la rendre plus actuelle encore, la tenir au courant, au moyen de notes et d'un appendice, des principales découvertes de ces trois dernières années.

M. G. - J. B.

INTRODU

L'ÉTIOLOGIE DES MALA

Le titre donné à cet ouvrage n'a pas son sens le plus étroit. Si par « maladies tropicales » on entend les maladies qui ne se produisent que sous le climat des pays tropicaux, une douzaine de pages seulement suffiraient. En effet, il existe à peine deux ou trois maladies sans importance, qui méritent seulement une part, on comprend sous le nom de « maladies tropicales » toutes les maladies qui se produisent dans les régions tropicales, alors il faut parcourir à peu près toutes les études médicales ; car la plupart des maladies des pays tempérés se retrouvent, et presque toutes, sous le climat des pays tropicaux. J'emploie le terme « maladies tropicales » plutôt que géographique, parce que la température atmosphérique maintenue constante dans les pays tropicaux est le terme « maladies tropicales », les maladies qui se produisent seulement dans les pays tropicaux, qui, par suite de certaines circonstances, ont une importance particulière.

Il ne faut pas en conclure, cependant, que la température soit la cause unique des maladies tropicales. La constitution du climat des pays tropicaux est la cause principale.

PATRICK MANSON. — Maladies des pays tropicaux.

# INTRODUCTION

---

## L'ÉTIOLOGIE DES MALADIES TROPICALES

Le titre donné à cet ouvrage ne doit pas être pris dans son sens le plus étroit. Si par « maladies des pays chauds » ou « maladies tropicales » on veut entendre les maladies qui ne se produisent que sous les tropiques, une demi-douzaine de pages seulement suffiront pour les décrire ; en effet, il existe à peine deux ou trois affections, relativement sans importance, qui méritent strictement ce titre. Si, d'autre part, on comprend sous le nom de « maladies tropicales » toutes les maladies qui se produisent sous les tropiques, alors il faut parcourir à peu près tout le champ des études médicales ; car la plupart des maladies des pays tempérés se retrouvent, et presque dans les mêmes circonstances, sous le climat des pays chauds.

J'emploie le terme « tropical » dans un sens météorologique plutôt que géographique, pour indiquer une température atmosphérique maintenue constamment élevée ; et, par le terme « maladies tropicales », je veux désigner les maladies qui se produisent seulement dans les climats chauds, ou qui, par suite de certaines conditions, y prennent une importance particulière.

Il ne faut pas en conclure, cependant, qu'une haute température soit la cause unique et directe de la plupart des maladies tropicales. La constitution physiologique du corps

humain est adaptée à supporter impunément de grandes variations de température atmosphérique. En réalité, quoique la température agisse comme un important facteur pathogénique, il est rare qu'elle le fasse d'une manière directe. Le froid excessif peut produire la gelure ; l'exposition au soleil donnera des érythèmes, de la céphalalgie et une fièvre symptomatique ; une haute température, de l'insolation ; un séjour prolongé dans des climats humides et chauds, un état de débilité mal défini ; un séjour dans des climats frais et secs, un effet contraire ; une sueur profuse, par suite de la chaleur atmosphérique, donnera des bourbouilles. Mais aucun de ces états ne peut être, à juste titre, considéré comme une maladie.

Cela étant, on doit se demander de quelle nature est l'influence incontestable qu'exercent les climats tropicaux sur les maladies ; et pourquoi certaines affections sont spéciales à ces climats ou y prennent une importance particulière.

En général, les indigènes des pays tropicaux supportent, sans en être incommodés, les conditions météorologiques de ces contrées ; leur constitution est adaptée au milieu par l'accoutumance et l'hérédité. L'Européen sera peut-être, à son arrivée sous les tropiques, et jusqu'à ce que son organisme se soit fait au changement de conditions climatériques, exposé à certaines irrégularités physiologiques, surtout s'il persiste dans des habitudes diététiques appropriées à son pays d'origine. Une prédisposition à certaines maladies, et une tendance à l'affaiblissement des organes pourra s'ensuivre ; mais une maladie aiguë, avec d'actifs changements des tissus, ne se produira pas de cette manière. Sous les tropiques comme dans les climats tempérés, chez les Européens comme chez les indigènes, presque toutes les maladies ont une origine spécifique. C'est dans leurs causes spécifiques que gît la principale différence entre les maladies des pays tempérés et celles des pays tropicaux.

La science moderne a clairement démontré que presque

toutes les maladies ont pour cause directe ou indirecte des germes morbides. Il faut reconnaître que si, dans la plupart des cas, ces germes ont été découverts, il en est cependant qui sont encore à trouver ; néanmoins, on peut avec vraisemblance affirmer leur existence.

Ces germes sont des êtres organisés et vivants, et, comme tous les êtres vivants, ont besoin pour subsister de certaines conditions physiques favorables, en particulier des conditions de température et de milieu.

Dans la majorité des cas, les germes morbides sont de vrais parasites, et, par conséquent, demandent, pour assurer la continuité de l'espèce, à passer d'un hôte à un autre. Si, durant ce passage, la température du milieu intermédiaire — que ce milieu soit l'eau, l'air, ou toute autre matière — se trouve trop haute ou trop basse pour les besoins du germe en question, celui-ci meurt et cesse d'être infectieux. C'est ce qui explique l'absence sous les tropiques d'une classe de maladies directement transmissibles, dont le type est la fièvre scarlatine, et aussi l'absence sous les climats tempérés d'une classe semblable de maladies représentées par la dengue. Dans le premier cas, durant le court passage d'un être humain à un autre, la température élevée est fatale au germe que transporte l'air ; dans le second cas, la basse température des latitudes plus élevées produit un effet semblable.

Dans une autre classe de maladies, dont la *Tinea imbricata* (ou tokelau) fournit un excellent exemple, le germe végète à la surface du corps et est ainsi exposé aux vicissitudes du climat. L'un des besoins du germe en question est une haute température et un certain degré d'humidité. Donnez-les lui, il se développe ; privez-le de leur action, et il meurt, comme mourrait un oiseau de paradis ou un palmier transporté dans une contrée froide.

Un grand nombre de maladies réclament, pour être transmises d'un individu à un autre, l'aide d'un troisième

hôte complètement différent. La propagation et la continuité d'existence d'une maladie de cette catégorie dépendront donc de la présence de cet hôte intermédiaire. Si c'est une espèce tropicale, la maladie dont la transmission en dépend sera nécessairement confinée aux tropiques. L'animal qui transmet la maladie peut le faire de plusieurs manières. Ainsi, dans la maladie produite par la mouche tsetsé, l'organisme protozoaire qui est la cause directe de la maladie est apporté d'un animal à un autre par les mandibules de cet insecte. Par suite, à moins que le rôle passif de la mouche tsetsé ne soit intentionnellement imité par l'homme, la maladie ne sera pas rencontrée en dehors de la région habitée par cette mouche, région tropicale très circonscrite. D'une manière analogue, quoique sensiblement différente en principe, la distribution géographique de la malaria et de la filariose est déterminée par celle d'une espèce particulière de moustique qui sert d'hôte intermédiaire aux germes de ces maladies en les ingérant et en les préparant, pour ainsi dire, à pénétrer dans leur hôte humain. La distribution d'un grand nombre de maladies à parasites animaux dépend ainsi de celle de leur hôte intermédiaire. Quand celui-ci se trouve être une espèce tropicale, la maladie qu'il transmet est nécessairement aussi tropicale, dans les conditions ordinaires.

Certaines maladies sont communes à l'homme et à certaines espèces animales. Si ces dernières se trouvent être des espèces tropicales, les occasions pour l'homme de contracter la maladie sont surtout nombreuses ou même existent seulement sous les tropiques. C'est ce qui a lieu probablement pour quelques affections cutanées (herpès circiné, etc.).

Certains parasites sont organisés de telle sorte qu'avant de rentrer de nouveau dans l'homme ils doivent passer une partie de leur existence à l'état libre et exigent alors une assez haute température pour leur développement. De tels

parasites doivent donc, ainsi que les maladies qu'ils produisent, être confinés aux pays tropicaux et sus-tropicaux. C'est le cas, en particulier, de l'*Ankylostomum duodenale* et de l'Ankylostomiase.

Il existe une classe de maladies par intoxication qui sont produites par des toxines sécrétées par des germes dont l'habitat est le sol, l'eau, ou quelque autre milieu extérieur, et dans lesquelles la présence du germe dans le corps humain n'est pas nécessaire, pourvu que la toxine y soit introduite. La levure et sa toxine l'alcool, et la maladie qu'elle produit, l'alcoolisme, en sont l'exemple le plus familier. L'ergotisme, la pellagre, et peut-être le lathyrisme appartiennent à cette classe, et probablement aussi le béri-béri. Les germes de ces maladies demandent certaines températures et certains milieux ; par suite, les maladies en question ont une distribution géographique correspondante. Si l'une des conditions requises est une haute température, la maladie, comme dans le cas du béri-béri, est une maladie tropicale.

Enfin, on peut concevoir, et, pour ma part, je crois qu'il existe une autre série de conditions qui influencent, quoique d'une manière moins directe, la distribution des maladies, conditions qui sont encore ignorées des épidémiologistes, mais qui ne doivent pas être négligées dans la question. Les germes des maladies, leurs agents de transmission et leurs hôtes intermédiaires étant des êtres vivants, sont, durant les phases extracorporelles, exposés à être la proie ou tout au moins la victime d'autres organismes dans la lutte pour l'existence. Le parasite de la malaria est absent dans beaucoup d'endroits où, apparemment, toutes les conditions favorables à son existence se trouvent réunies. Pourquoi ne l'y trouve-t-on pas, même lorsque certainement il y a été fréquemment introduit ? Je suppose que, dans certains cas ces germes, ou les organismes qui les abritent, sont détruits par des ennemis naturels qui les absorbent,

tout comme les poissons absorbent les insectes aquatiques, ou comme les souris absorbent les bourdons. La distribution géographique de semblables germes dépendra donc non seulement de la présence de conditions favorables, mais aussi de l'absence de conditions défavorables. Il y a là un vaste champ d'études qui n'a pas encore été abordé par les épidémiologistes.

Toutes les conditions que nous venons d'énumérer concourent à régler la distribution particulière des maladies tropicales. Plus nous étudions ces maladies, et moins le rôle de la température *per se* devient important comme agent direct de leur production, tandis que l'influence de la faune tropicale apparaît plus considérable.

Il est évident, d'après ce qui précède, que l'étudiant en médecine doit être un naturaliste avant de pouvoir espérer devenir un épidémiologiste, un pathologiste ou un praticien de valeur. La nécessité de cette connaissance pour toutes les branches de la médecine devient chaque année plus visible, surtout pour l'étude des maladies tropicales. Elle apparaîtra davantage encore si nous réfléchissons qu'outre les quelques maladies tropicales dont nous connaissons les germes, il doit en exister beaucoup plus sur lesquelles nous ne savons absolument rien. Qui peut douter, alors que la faune et la flore du monde tropical sont infiniment plus riches que celles des climats tempérés, qu'il n'y ait une proportion semblable pour la richesse en organismes pathogènes; et que beaucoup, sinon la plupart des maladies tropicales soient encore à différencier? Les occasions et les moyens de faire des recherches originales manquent trop souvent au praticien sous les tropiques; mais, dans la question d'étiologie des maladies, il jouit d'occasions de découvertes bien supérieures en nouveauté et en intérêt à celles qu'a à sa disposition son confrère d'Europe ou d'Amérique.

J'ai compris dans cet ouvrage quelques maladies cosmo-



polites, telles que la lèpre et la peste, qui à proprement parler ne dépendent pas nécessairement de conditions climatiques. Elles ont été pratiquement chassées de l'Europe et des pays tempérés de l'Amérique par les progrès de la civilisation et les mesures hygiéniques qui en résultent; elles sont maintenant en fait confinées aux contrées tropicales où elles survivent encore grâce aux conditions sociales arriérées et à l'insalubrité qui sont nécessaires à leur propagation et qui sont plus ou moins un produit indirect des climats tropicaux.

---







Fig. 1.

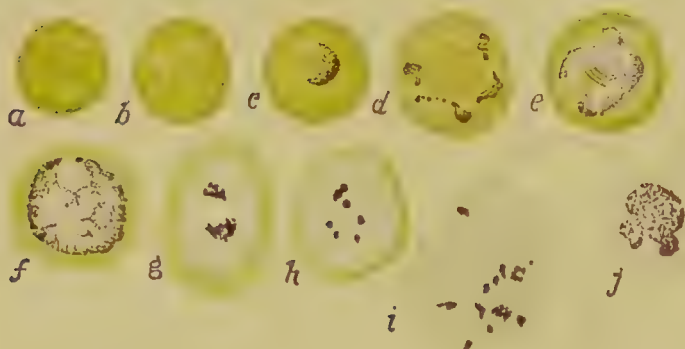


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 1. — Parasite de la fièvre quarte. — Fig. 2. — Parasite de la fièvre tierce bénigne. — Fig. 3. — Parasite de la fièvre tierce maligne (estivo-automnale) (d'après Thayer et Hewetson.)

# MALADIES DES PAYS CHAUDS

---

## PREMIÈRE SECTION

### FIÈVRES

---

#### CHAPITRE PREMIER

##### MALARIA

*Définition.* — La cause directe de la malaria est un protozoaire de la classe des *Sporozoaires*, de l'ordre des *Hémamœbides*, lequel, vivant en parasite, a pour hôte habituel le moustique et pour hôtes intermédiaires l'homme et peut-être aussi d'autres vertébrés. Chez l'homme, il habite les globules rouges du sang et produit une fièvre généralement intermittente, de l'anémie, le gonflement de la rate et le dépôt de pigment noir dans les viscères et dans d'autres organes. Certaines phases de son évolution sont justiciables de la quinine.

##### MORPHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU PARASITE DE LA MALARIA

*Son importance.* — Parmi tous les agents des maladies exotiques, cet organisme est de beaucoup le plus important. Non seulement il produit des fièvres graves et parfois mortelles, mais encore il ruine la santé de millions d'individus par son influence anémiant et débilitante, et par sa tendance à congestionner les viscères abdominaux ; il prédispose ces individus à d'autres maladies qu'il complique et

aggrave ; il leur fait perdre leurs forces et les empêche de les recouvrer ; et enfin, il enlève à leur existence toute activité et tout agrément. Il est la principale cause, directe ou indirecte, de maladie ou de mort dans les régions tropicales.

*L'Hématozoaire est bien la cause de la malaria.* — Il est maintenant certain que la cause de la maladie connue depuis longtemps sous le nom de « malaria » ou « paludisme », n'est autre que la présence et la prolifération dans le sang du parasite découvert en 1880 par Laveran, et qu'on appelle avec lui l'hématozoaire <sup>(1)</sup>. Voici les principales raisons qui militent en faveur de cette opinion :

1. Pratiquement, la présence de l'hématozoaire dans le sang est toujours accompagnée, tôt ou tard, des phénomènes cliniques de l'infection paludéenne.

2. Réciproquement, la fièvre palustre est toujours, en un moment quelconque de son évolution, accompagnée de la présence du parasite dans le sang.

3. Les diverses phases de la fièvre paludéenne présentent une relation bien nette avec le cycle d'évolution du parasite.

4. Les caractères absolument particuliers de la malaria — mélanémie et pigmentation des viscères — sont pleinement expliqués par la propriété qu'a l'hématozoaire de former du pigment mélanique.

5. Les injections intraveineuses faites avec le sang d'un paludéen — c'est-à-dire avec du sang contenant des hématozoaires — sont généralement, après une période d'incubation de huit à douze jours, suivies d'une attaque de fièvre palustre et de l'apparition du parasite dans le sang du patient.

---

(1) Patrick Manson adopte le nom de « plasmodie de la malaria » comme l'un des plus employés, tout en regrettant son inexactitude au point de vue scientifique, le parasite de la malaria n'étant pas une plasmodie au sens zoologique du mot. Nous avons conservé celui d'hématozoaire adopté par les auteurs français. (Note des traducteurs).

6. L'administration de quinine, qui amène la cessation des phénomènes cliniques de l'infection paludéenne aiguë, fait en même temps disparaître rapidement du sang la plupart des formes du parasite.

7. Si, après avoir absorbé du sang d'un paludéen, certaines espèces de moustiques sont disséquées à des intervalles successifs, l'évolution du parasite de la malaria peut être observée dans leurs tissus jusqu'au stade ultime où les germes du protozoaire, parvenus dans les cellules des glandes venimo-salivaires de l'insecte, sont éliminés avec la sécrétion de ces glandes.

8. Si, après une semaine environ, un moustique nourri de sang paludique vient piquer un homme jusque-là exempt de paludisme, cet homme, dans un grand nombre de cas, présente, au bout de quelques jours, les signes cliniques de l'infection malarienne et son sang renferme le parasite.

La preuve de la relation causale du parasite à la maladie peut donc être considérée comme complète.

*Nécessité d'une connaissance pratique de l'hématozoaire.* — Pour bien comprendre l'étiologie et la pathogénie de la malaria, en dehors du diagnostic qui est surtout une question de pratique, il est évidemment de première importance que le médecin soit tout à fait familiarisé avec la physiologie de l'hématozoaire et avec les divers aspects qu'il revêt dans le sang humain. Pour pouvoir acquérir cette connaissance, il faut absolument savoir rechercher et mettre en évidence le parasite.

## MORPHOLOGIE ET HISTOLOGIE DE L'HÉMATOZOAIRE

*Ses affinités zoologiques.* — Zoologiquement, l'hématozoaire appartient à la classe des *Sporozoaires*. Il touche de très près aux *Coccidies* (<sup>1</sup>), mais, comme il présente plu-

(<sup>1</sup>) Des observations récentes, particulièrement celles de R. Pfeiffer et de Simond (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 27 juillet 1897), en montrant que plusieurs coccidies par-

sieurs caractères spéciaux, il a été placé, en compagnie d'organismes analogues, parasites de divers animaux, dans un ordre spécial désigné sous les noms d'*Hémamabides*, *Hémospordies*, etc. Comme les *Coccidies*, c'est dans une partie de son évolution un parasite intracellulaire; son lieu d'élection, du moins chez l'homme, consiste dans les globules rouges du sang. Beaucoup d'autres vertébrés sont infectés de parasites semblables, quoique d'espèces différentes; celui de l'homme semble particulier à l'espèce humaine.

*Parasites intraglobulaires de divers animaux.* — Les plus connus de ces parasites sont: le *Drepanidium*, le *Pirosoma*, le *Proteosoma* et l'*Halteridium*. Leur étude a fait la lumière sur la morphologie et la physiologie de l'hématozoaire; nous engageons donc fortement le praticien à profiter des nombreuses occasions qu'il est sûr de rencontrer sous les

tropiques pour étudier les parasites que nous venons de citer et les organismes de même espèce.



Fig. 1. — *Drepanidium ranarum*. (D'après CELLI.)

a, forme intraglobulaire; b, c, d, formes libres mobiles.

Le *Drepanidium* (fig. 1), parasite du sang des grenouilles (*Rana esculenta*), se rencontre dans les glo-

bules sous deux formes, l'une d'apparence irrégulière et l'autre vermiforme et immobile, celle-ci pouvant devenir extraglobulaire et douée de mouvements actifs. Aucune des deux formes n'est pigmentée.

Le *Pirosoma bigeminum* (fig. 2) est le parasite qui cause la fièvre des bestiaux du Texas, maladie très funeste pour les bovidés, caractérisée par de l'hémoglobinurie. Elle se produit dans les contrées les plus chaudes du globe, et a été surtout étudiée au Texas, en Italie, en Roumanie, dans le sud de l'Afrique et en Australie. Le parasite, non pigmenté, se trouve dans les globules rouges sous forme d'un petit

courent un double cycle — l'un adapté à la multiplication du parasite dans son hôte originaire (cycle endogène), et l'autre adapté à sa transmission à de nouveaux hôtes (cycle exogène) — ont établi définitivement la relation étroite, auparavant simplement hypothétique, qui existe entre l'hématozoaire et l'ordre des *Coccidies*.



corps ovoïde, ordinairement terminé en pointe à une extrémité. On le rencontre souvent par paire, ce qui porte à croire qu'il se multiplie par bipartition. Comme l'ont démontré Smith et Kilborne, le piro-soma est transporté d'hôte en hôte par la tique des bœufs (*Boophilus*



Fig. 2. — *Pirosona bigeminum*. (D'après CELLI.)

*bovis*). En suçant le sang, la tique absorbe le parasite, lequel, par un processus encore inconnu, infecte les œufs de l'insecte. Ces œufs infectés donnent naissance à de nouvelles tiques qui communiquent la maladie aux bestiaux sains sur lesquels elles vont chercher leur nourriture, en leur inoculant le parasite.

Le *Proteosoma* et l'*Halteridium* (fig. 3), parasites intraglobulaires des



Fig. 3. — *Halteridium*. (D'après CELLI.)

*a, b, c*, évolution du macrogamète; *c*, fertilisation par le microgamète; *d, e, f*, évolution du microgamète (voir p. 36).

oiseaux, ressemblent de très près, par leur morphologie et leur évolution, à l'hématozoaire de l'homme. Tous deux sont pigmentés et se mul-

tiplient chez leur hôte vertébré en produisant des spores nues, tous deux possèdent des formes flagellées, et probablement tous deux ont une phase de leur évolution dans le corps d'insectes — le proteosoma chez le culex et l'halteridium chez une espèce inconnue jusqu'ici. Le proteosoma s'étudie le plus commodément sur le moineau et le pinson, l'halteridium sur le pigeon et la colombe. La pulpe de l'extrémité du doigt est nettoyée avec de l'alcool, séchée, et piquée profondément avec une aiguille ; une gouttelette de sang est alors exprimée et montée suivant le procédé usuel. Les formes mûres des deux parasites sont aisément distinguées. Le proteosoma, en se développant, repousse le noyau du globule rouge vers une des extrémités du grand diamètre de ce globule, et le maintient incliné obliquement ; l'halteridium ne déplace pas le noyau, mais s'étend le long d'une des parois du globule en débordant légèrement les extrémités du noyau. La formation de flagella se produit promptement dans les préparations humides ordinaires ; d'après Koch, elle est mieux observée en goutte suspendue préparée par le mélange d'une trace de sang infecté avec du sérum de sang d'oiseau et la solution saline physiologique. L'infection par l'halteridium, qui ne semble donner lieu à aucune maladie, persiste pendant plusieurs mois ; l'infection par le proteosoma est plus fugace, mais s'accompagne souvent d'une fièvre grave. L'halteridium est difficilement, et peut-être pas du tout transmissible par inoculation de sang ; le proteosoma, au contraire, peut être transmis de cette manière.

Quant à l'hématozoaire humain, il y en a plusieurs variétés, pour ne pas dire plusieurs espèces. Leurs caractères distinctifs seront énumérés plus loin. La courte description qui suit ne concerne que les caractères génériques qui leur sont communs.

*Les trois phases de l'hématozoaire.* — L'hématozoaire, comme tous les vrais parasites, est adapté non seulement à la vie dans le corps de son hôte, mais encore au passage d'un hôte à un autre, en vue d'assurer la continuité de l'espèce. Il présente donc, par rapport à l'homme, deux phases distinctes, l'une intra-corporelle, l'autre extra-corporelle. L'observation clinique permet d'affirmer qu'il en existe une troisième — la phase latente.

### Cycle intra-corporel ou humain.

Chaque variété ou espèce d'hématozoaire a une vie d'une durée particulière, plus ou moins bien définie, et comprenant vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures.

Lorsqu'on examine du sang paludéen vers la fin de l'un de ces cycles, une heure ou deux avant qu'éclate un des paroxysmes de l'accès intermittent, le parasite apparaît sous forme d'un disque pâle, à contours peu nets, occupant une aire plus ou moins grande à l'intérieur d'un certain nombre de globules rouges (fig. 4, *a*). Dans ces disques pâles sont disséminées des particules d'un pigment noir intense ou noir rougeâtre — la mélanine.

En répétant ces examens successivement, à de courts intervalles, l'observateur pourra s'assurer qu'il se produit dans les disques protoplasmiques pigmentés certains changements systématiques. Il s'apercevra qu'après un certain temps les particules de pigment disséminées se réunissent en petits groupes, disposés parfois suivant des rayons. Ces groupes de pigment se concentrent eux-mêmes plus tard en un ou deux larges amas plus ou moins centraux, autour desquels le protoplasma pâle de l'hématozoaire se groupe en menus segments, qui acquièrent finalement une forme arrondie et apparaissent comme des sphérules bien nettes — ce sont les spores (fig. 4, *b*, *c*, *d*). Le globule rouge qui les renferme éclate, et les spores, dont aucune ne contient de pigment, se séparent et deviennent libres dans le liquide sanguin, en même temps que l'amas ou les amas de mélanine (fig. 4, *e*). Les phagocytes absorbent alors rapidement la mélanine et un grand nombre de spores. Plusieurs de ces spores échappent cependant à l'action des phagocytes et s'attachent à d'autres globules rouges qu'elles réussissent à pénétrer par un processus encore inconnu (fig. 4, *f*). Dans l'intérieur de ces globules récemment infectés, les

jeunes parasites présentent d'actifs mouvements amiboïdes, développant et rétractant de longs pseudopodes, et croissant aux dépens de l'hémoglobine (fig. 4, *g*). Ils assimilent cette substance et la transforment en un pâle protoplasma qui constitue le corps du parasite, et en particules de mélanine (fig. 4, *h, i*). Plus le parasite s'accroît, plus ses mouvements amiboïdes deviennent lents, jusqu'à ce qu'enfin ils

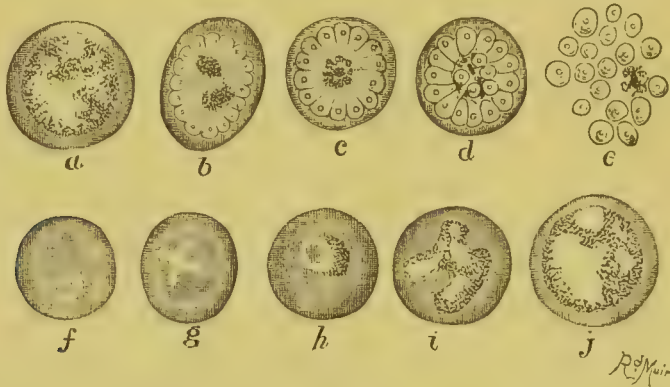


Fig. 4. — Évolution du parasite de la fièvre tierce bénigne; non coloré. (D'après THAYER et HEWETSON.)

s'arrêtent. Au moment de la sporulation, qui achève le cycle évolutif (fig. 4, *j*), l'hématozoaire ne possède plus de mouvements propres, à part une légère translation des particules de pigment.

*Structure de l'hématozoaire.* — En colorant au bleu de méthylène, on constate que les spores du parasite (fig. 5, *b, c, d*) sont constituées par un petit nucléole fortement coloré entouré d'un noyau vésiculeux incolore (peu apparent au début), lequel est, à son tour, recouvert de protoplasma légèrement teinté. Après que la spore a pénétré un globule rouge (fig. 5, *e*), la coloration montre que le noyau vésiculeux est devenu plus grand et plus distinct, que le protoplasma a augmenté de volume, et que le nucléole fortement coloré, lequel est parfois double, est venu se placer vers la périphérie du noyau. En raison de la dimension relativement grande du noyau incolore, de la position excentrique

du nucléole fortement coloré, et de l'étroit anneau de protoplasma coloré, les jeunes hématozoaires apparaissent comme autant de bagues à chaton bleues fixées dans les globules rouges. A mesure que le parasite s'accroît et approche de la maturité, le nucléole s'efface et le noyau vésiculeux devient moins apparent (fig. 5, *f*, *g*, *h*, *i*); finalement, au moment de la sporulation, le noyau et le nucléole ont com-

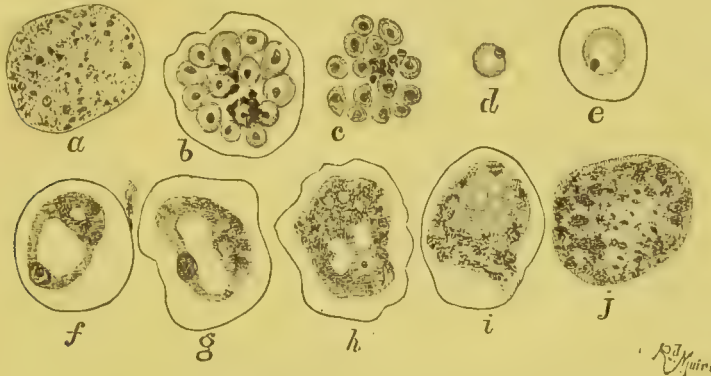


Fig. 5. — Évolution du parasite de la fièvre tierce bénigne; coloré au bleu de méthylène. (D'après MANNABERG.)

plètement disparu (fig. 5, *j*, *a*). Il est probable qu'à cette période ces éléments se sont fragmentés et diffusés à travers le protoplasma, on ne sait par quel procédé. Plus tard, les éléments nucléaires réapparaissent sous forme de petits nucléoles nombreux et dispersés, autour desquels le protoplasma du parasite va se grouper après sa segmentation pour former des spores (fig. 5, *b*, *c*). Le noyau vésiculeux n'apparaît pas d'ordinaire dans les spores avant que celles-ci ne soient mises en liberté dans le liquide sanguin (fig. 5, *d*).

Les particules de mélanine, si caractéristiques du germe de la malaria, se présentent soit éparses en fine poussière, en grains plus épais, ou en courts bâtonnets, soit agglomérées en amas. Jusqu'à ce que la concentration du pigment qui précède la sporulation se soit produite, les particules sont disséminées et placées principalement en ce que nous appellerions l'ectosarque, si l'hématozoaire était regardé comme une amibe. Sans doute, tant que le noyau reste intact, le

pigment est périphérique ; lorsqu'il se segmente, le pigment devient central.

Telle est la courte description de la structure et de l'évolution d'une phase de l'hématozoaire. Elle nous fait comprendre comment le parasite se maintient et se multiplie dans le corps humain. Elle n'explique pas cependant les deux autres caractères importants de la vie de l'hématozoaire que l'analogie et l'observation nous démontrent clairement — c'est-à-dire son état latent à l'intérieur et sa vie à l'extérieur du corps humain.

*Phase latente.* — C'est un fait bien établi que, concurremment avec l'apaisement des symptômes cliniques aigus, l'hématozoaire peut disparaître de la circulation générale et passer à l'état latent. Ceci se produit soit spontanément, soit sous l'effet de l'administration de la quinine. Quant à l'organe ou au tissu où il se fixe, quant à sa forme et à sa structure durant cette phase latente, quant aux conditions exactes qui lui font perdre son activité et l'empêchent de se propager, on ne sait rien exactement. Ce que l'on sait bien cependant, c'est que le surmenage et la dépression physiologique chez son hôte tendent à faire sortir le parasite de son état latent, et que la quinine et une constitution vigoureuse tendent, au contraire, à favoriser cet état.

Dans une communication faite à la Société Médicale de Berlin le 31 mai 1898 et traduite dans le *Journal of Tropical Medicine* (octobre, décembre 1899, et janvier 1900), A. Plehn émet l'opinion que les petits points colorables (fig. 6) que l'on trouve dans certains globules rouges (phénomène connu de tous ceux qui ont l'habitude d'examiner des préparations colorées de sang paludéen, et peut-être aussi de sang non paludéen) représentent réellement le parasite à sa phase latente. Plehn déclare que, dans l'ouest de l'Afrique, un état d'anémie, présentant le caractère de celui que produit la malaria, apparaît souvent chez l'Européen, peu après son

arrivée dans le pays, avant que le parasite habituel du paludisme ne se montre dans le sang, et avant toute attaque de fièvre. Dans de tels cas on peut trouver les petits corpuscules en question. Plehn les appelle « granules karyochromatophiles » ou, par allusion à leur fonction supposée, « corps primitifs ». Il croit qu'ils se multiplient dans le sang, détruisant et infectant les globules jusqu'à ce que certaines conditions (celles qui provoquent la fièvre paludéenne) viennent à se produire et leur fassent donner naissance à la forme amiboïde de l'hématozoaire. Après l'apaisement de la fièvre et la disparition de la phase correspondante du parasite, les « corps primitifs » continuent à vivre dans le sang sous la forme latente, et, toujours d'après Plehn, sont une preuve importante de la présence de l'infection paludéenne à l'état latent. Ce sujet est plein de promesses et mérite des études ultérieures.



Fig. 6. — Corps primitifs de Plehn dans un globule rouge.

#### Cycle extra-corporel chez le moustique.

Comme il serait déraisonnable de supposer qu'un organisme qui se reproduit si activement dans le corps humain n'a aucune possibilité d'assurer la continuité de son espèce, soit en passant d'un hôte à un autre, soit par d'autres moyens, nous sommes forcés de conclure que la constitution du parasite doit lui permettre de quitter et d'envahir des hôtes successifs. Les problèmes suggérés par cette considération sont les suivants : 1° comment l'hématozoaire quitte-t-il le corps humain ? — 2° comment vit-il temporairement hors du corps humain ? — 3° comment y entre-t-il de nouveau ?

*Le corps flagellé.* — Quand on examine une préparation de sang paludéen frais quelque temps après qu'elle a été faite, il n'est pas anormal d'y trouver ce qu'on appelle des « corps

flagellés<sup>(1)</sup> » (fig. 7). On rencontre des variétés de ces corps dans toutes les formes d'infection à plasmodies, aussi bien chez les parasites analogues de divers animaux que chez les espèces particulières à l'homme. C'est un être à forme étrange, rappelant celle d'un poulpe, armé de longs bras qui se meuvent activement. Bien que composé des mêmes éléments que le parasite ordinaire — à savoir, un protoplasma



X 1000 DM.

R<sup>d</sup> Mur

Fig. 7. — Hématozoaire : corps à flagelles ; coloré.

incolore et des grains de mélanine — il en diffère à beaucoup d'égards, et principalement par le fait qu'il n'est pas intraglobulaire. Les longs bras, semblables à des fouets, au nombre d'un à six, ou même davantage, sont ordinairement appelés *flagelles*. Ce sont des filaments excessivement délicats et flexibles, difficiles à apercevoir non seulement à cause de leur délicatesse, mais aussi à cause de la rapidité

de leurs mouvements. Parfois bulbeux à leur extrémité libre, parfois renflés en un ou plusieurs points de leur trajet, les flagelles sont trois ou quatre fois plus longs que le diamètre d'un globule rouge. Au début ils sont attachés à la périphérie du corps central pigmenté, plus ou moins sphérique, dont les dimensions sont la moitié de celles d'un globule rouge. Les mouvements des flagelles sont si vigoureux que, sans détruire les globules rouges, ils les plient et les défor-

(<sup>1</sup>) Les termes de « corps flagellé » et de « flagellum », appliqués à cette phase de l'hématozoaire, peuvent donner lieu à des erreurs. Les flagelles de l'hématozoaire n'ont rien de commun avec ceux des *infusoires flagelles*.



ment temporairement lorsqu'il leur arrive d'en rencontrer à leur portée. On peut observer parfois qu'un ou plusieurs de ces flagelles se détachent de la sphère centrale et nagent librement dans le sang (fig. 8), en restant actifs pendant un temps considérable — quelquefois plusieurs heures — avant de disparaître. Lorsqu'ils nagent librement dans le plasma, et aussi lorsqu'ils sont encore attachés au corps central, les flagelles sont animés de trois sortes de mouvements : — *a*) un mouvement ondulatoire, destiné évidemment à la locomotion ; *b*) un mouvement vibratoire, paraissant provoqué par le contact d'un corps résistant, d'un globule rouge par exemple ; dans de tels cas on voit parfois le petit filament se redresser et se briser comme une mince baguette ; *c*) un mouvement de torsion, observé d'ordinaire au moment où le flagelle va devenir immobile.



Fig. 8. — Hématozoaire : corps à flagelles et flagellum libre nageant.

Une observation attentive montre que les corps flagellés se développent aux dépens de deux formes du parasite intraglobulaire, à savoir : dans certains cas de paludisme, aux dépens de ce qu'on nomme les « corps en croissant » ; dans d'autres cas, aux dépens de formes volumineuses de l'hématozoaire à l'état de maturité (fig. 4, *j*), juste avant la concentration du pigment et la sporulation. Il est important de se rappeler qu'on ne rencontre jamais la forme flagellée dans le sang fraîchement recueilli, et qu'elle apparaît seulement quelque temps après que la lame a été pré-

parée — dix à trente minutes ou même davantage, suivant les cas.

*Le corps en croissant.* — La forme, les dimensions et la structure du corps en croissant seront surtout comprises en examinant une figure (fig. 9). Les principaux caractères à noter sont : sa forme mathématiquement définie ; l'existence probable d'une délicate membrane d'enveloppe ; la

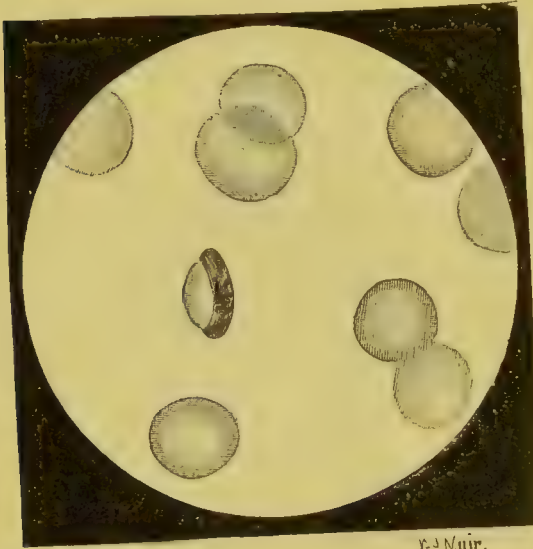


Fig. 9.

Fig. 9. — Hématozoaire : corps en croissant ; coloré ( $\times 1000$ ).

présence de particules de mélanine en aiguilles, situées ordinairement au centre du parasite et parfois vers une extrémité ; et enfin l'existence d'une ligne particulière, en forme d'arc, extrêmement délicate qui, étendue d'une extrémité à l'autre du croissant, jette une sorte de pont sur sa concavité. Cet arc représente manifestement le contour des restes du globule rouge dans lequel le parasite s'est développé.

Dans beaucoup de cas, surtout dans les préparations colorées, on peut d'une manière très précise continuer à suivre le contour du globule rouge autour de la convexité du croissant. Cette circonstance (jointe à ce fait que la matière incluse dans l'arc, parfois visible sous forme d'une bordure délicate et, dans certains cas, finement dentelée autour de la convexité du croissant, donne les réactions de coloration de l'hémoglobine) prouve que cette forme du parasite de la malaria, semblable en cela aux corps amiboïdes ordinaires déjà décrits, est intraglobulaire. On rencontre parfois de légères différences, surtout en ce qui concerne la forme plus ou moins pointue ou obtuse des cor-

nes du croissant; mais, en règle générale, les croissants ont un aspect très uniforme. On rencontre rarement des croissants doubles — ce qui signifie deux croissants dans un globule (fig. 10).

Le corps en croissant apparaît sous trois aspects : dans l'un, le pigment est disséminé dans toute la surface, dans un autre le pigment est concentré, et, dans un troisième, le protoplasma présente des vacuoles et d'autres signes de dégénérescence. La première forme appartiendrait au jeune parasite en voie de développement, la seconde à l'état de maturité, la troisième à l'état d'épuisement. Dans la première, les bâtonnets de pigment sont quelquefois animés de mouvements de translation ou même de mouvements vibratoires; dans les deux autres le pigment est absolument immobile. La première forme, la plus jeune, se colore uniformément; mais, dans la seconde, la coloration est, le plus souvent, manifestement bi-polaire;

une zone claire, incolore, occupe le milieu de chaque corne, tandis que le protoplasma se colore à la périphérie des deux cornes et au centre du croissant. En dissolvant les particules de mélanine dans la partie centrale au moyen d'une solution faible d'ammoniaque, et en colorant ensuite, un double nucléole peut parfois être observé dans cette partie, c'est-à-dire au point de jonction des deux éléments dont le croissant paraît être formé. En raison de cette preuve d'une double structure, Manna-berg regarde le croissant comme une « conjonction », c'est-à-dire comme le résultat de la réunion de deux formes amiboïdes dans un globule sanguin doublement infecté. Il considère que cette circonstance donne une direction particulière au développement du parasite et que, comme chez



Fig. 10. — Hématozoaire : croissant double.

les autres protozoaires, elle est suivie d'enkystement (fig. 11). Bastianelli affirme que, parmi les différences de coloration



Fig. 11. — Développement du corps en croissant. (D'après MANNABERG).

des croissants, il en est qui dépendent de leurs caractères sexuels. Il dit que le protoplasma du croissant mâle se colore plus fortement, et que son noyau est plus gros et contient plus de chromatine que celui du croissant femelle. Les formes les plus jeunes du croissant commenceraient à être observables dans la rate et la

moelle osseuse vers le quatrième jour à partir du début de l'accès paludéen. D'après Bastianelli et Bignami, ce sont d'abord de petits corps amiboïdes, très réfringents. On les rencontre rarement dans le sang périphérique, où le corps en croissant ne commence à apparaître que vers l'époque de sa maturité, environ une semaine après que le premier essaim de parasites amiboïdes associé au paroxysme fébrile a fait son apparition.

*Formation des corps flagellés.* — Bien qu'au sujet de l'origine du corps en croissant il puisse y avoir doute, on peut affirmer avec confiance que sa destinée est bien déterminée. Cette destinée est de former des corps flagellés et certaines sphères appartenant au type spécial de l'infection paludéenne où l'on rencontre le croissant (fig. 12, *b*). En général, si l'on observe pendant un certain temps, sous le microscope, un certain nombre de ces croissants, on en voit quelques-uns subir plus ou moins lentement un changement de forme ; se transformer graduellement, d'abord en croissants trapus, puis en corps ovales et enfin en sphères (fig. 12, *b*, *c*), tandis que ce qui reste du globule rouge se désagrège ou se fond et disparaît. Les restes du globule rouge prennent souvent la forme d'une petite sphère légèrement colorée par l'hémoglobine et restant au contact ou à proximité du parasite. Les sphères ainsi formées sont de deux types différents suivant que leur protoplasma est

hyalin ou granuleux. Au début, les particules de pigment, aussi bien dans le corps en croissant que dans le corps ovale et dans la sphère, sont immobiles et centraux — plus rarement excentriques. Peu à peu, dans la plupart des sphères, ces particules tendent à se placer circulairement, en contact avec la partie interne de ce qu'on peut regarder comme une membrane très mince et invisible, et occupent alors le centre de la sphère, formant en quelque sorte une petite sphère renfermée dans la grande. Au bout d'un certain temps, les particules du pigment commencent — d'abord lentement et par intervalles, et ensuite plus énergiquement — à se mouvoir. A mesure que les mouvements du pigment augmentent de rapidité et d'énergie, la sphère entière semble partager cette agitation : elle vibre, change de forme et s'agite sous l'action d'une force invisible. Les particules de pigment peuvent alors diffuser ou ne pas diffuser à travers la masse totale de la sphère (fig. 12, *d*). Quoi qu'il en soit, les mouvements de la sphère devenant très marqués, un ou plusieurs flagelles sont tout à coup lancés de la périphérie et commencent à présenter les mouvements onduleux, en coups de fouet, qui les caractérisent (fig. 12, *f*) <sup>(1)</sup>. Les sphères granuleuses n'émettent pas de flagelles.

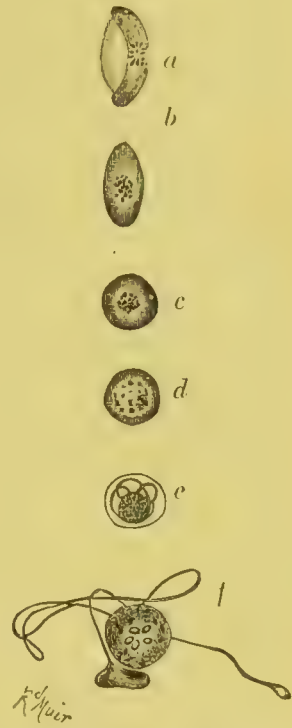


Fig. 12. — Hématozoaire : évolution du croissant en corps à flagelles.

(1) Une soigneuse mise au point, surtout pour les préparations colorées des sphères dérivées de croissants, peut montrer que, peu de temps avant leur sortie, les flagelles existent tout formés à l'intérieur de la membrane limitante de la sphère (fig. 12, *e*). On peut voir parfois un flagellum, dans ses efforts pour sortir

Dans les préparations colorées, on peut observer que l'émission des flagelles est précédée par une fragmentation du noyau, les chromosomes se plaçant vers la périphérie de la sphère et s'entourant chacun d'une partie du protoplasma. Le flagellum est composé de ces deux éléments étirés en un fil — un filament de chromatine et une enveloppe protoplasmique. Dans les sphères granuleuses le petit noyau reste au centre, entouré de son cercle de bâtonnets de pigment.

Quand les flagelles ne réussissent pas à se séparer de la sphère, comme nous l'avons déjà décrit, ils peuvent continuer leurs mouvements pendant une heure et même davantage, à condition que le corps flagellé ne soit pas absorbé par un phagocyte, ce qui arrive fréquemment. Finalement, les mouvements se ralentissent et s'arrêtent; les flagelles s'enroulent et graduellement échappent à l'observation. Si, au contraire, les flagelles réussissent à se détacher de la sphère, les restes du corps flagellé, composés de particules de pigment incluses dans une petite masse protoplasmique, ne tardent pas à prendre une forme passive, vaguement sphérique, les violents changements d'aspect précédents et les mouvements du pigment cessant presque subitement.

Dans une autre variété d'infection malarique, on voit parfois certains corps (fig. 13, *a, d*), qui ressemblent aux parasites intraglobulaires complètement développés (caractérisés par l'activité du pigment) avant la formation des spores, quitter le globule rouge qui les renfermait (fig. 13, *b, c*). Une observation attentive de ces hématozoaires redevenus libres montre, dans certains cas, le pigment qu'ils contiennent animé de violents soubresauts, le corps du parasite étant en même temps agité par saccades. Finalement, on voit tout d'un coup des flagelles être projetés de la périphérie de ces

---

de la sphère, pousser devant lui cette membrane et, ne pouvant la rompre, se rétracter et renouveler son effort sur un autre point. Sans doute, les mouvements agités de la sphère sont le résultat des efforts faits par les flagelles pour se frayer un passage à travers cette membrane.

parasites (fig. 13, *c, f*), exactement comme dans le cas des sphères dérivées de croissants. Evidemment, ces gros hématozoaires sphériques et les corps flagellés qui leur succèdent correspondent aux sphères et aux corps à flagelles dérivés des croissants.

*Conditions favorisant et retardant la production de flagelles.* — Ross a montré que, à condition de mettre à l'abri de l'air le sang qui contient des corps en croissant (ce qu'on obtient en piquant le doigt à travers une couche de vaseline), l'évolution du



Fig. 13. — Évolution du corps à flagelles chez les parasites des fièvres tierce (*a, b, c*) et quarte (*d, e, f*). (D'après THAYER et HEWETSON.)

parasite ne se produit pas. Il a plus tard montré que, si l'on expose à l'air pendant une minute ou deux la gouttelette de sang avant de la monter sur lame, on favorisait beaucoup la production de flagelles. Dans le même ordre d'idées, Marshall a montré que le mélange du sang avec une trace d'eau favorisait également la production de flagelles. Je crois qu'en combinant ces deux méthodes — c'est-à-dire exposition à l'air et addition d'une trace d'eau, par exemple en respirant au-dessus de la lame avant de la recouvrir d'une lamelle — il est d'ordinaire très facile d'obtenir rapidement des spécimens de corps à flagelles dans du sang contenant des corps en croissant. Il est probable, bien que je n'aie pas fait d'expériences à ce sujet dans des cas favorables, qu'on pourra produire par un semblable procédé la formation de corps flagellés chez des hématozoaires qui ne donnent pas de corps en croissant.

Dans certains sangs la production de flagelles est aisée-

ment obtenue ; dans d'autres, c'est le contraire qui est la règle. En ce qui concerne les croissants, le succès dépend certainement, dans une certaine mesure, du degré de maturité du parasite, les croissants trop jeunes ou trop épuisés ne donnant aucun résultat. Il y a cependant encore d'autres conditions encore inconnues qui influent sur cette évolution.

### THÉORIE DU RÔLE DU MOUSTIQUE

*Croyances populaires et opinions antérieures.* — L'idée qu'il existe une relation entre le moustique et la malaria a été admise depuis longtemps, non seulement par des médecins, mais aussi par les indigènes de contrées impaludées. Dans certaines parties de l'Italie, les paysans ont cru depuis des siècles que la fièvre est produite par la piqûre du moustique ; et, comme l'a montré Koch, dans les colonies allemandes de l'Afrique Orientale les indigènes vivant sur les hauteurs déclarent que lorsqu'ils visitent les malsaines vallées, ils sont piqués par un insecte qu'ils nomment *Mbu* (moustique), et qu'il s'ensuit une fièvre appelée aussi *Mbu*. King et d'autres auteurs firent remarquer jadis combien l'hypothèse de la transmission par le moustique aidait à l'explication de phénomènes comme la connexion de la malaria avec le voisinage de marais et la haute température atmosphérique ; le danger bien connu des promenades nocturnes dans les pays à malaria ; l'influence des arbres, des étendues d'eau, de l'altitude sur la diffusion du germe, et bien d'autres points. Quant à la manière dont se produit l'intervention du moustique, ils n'avaient aucune hypothèse raisonnable à émettre. Laveran, Koch et Pfeiffer pensèrent que le moustique peut agir à l'égard de l'hématozoaire comme il le fait à l'égard de la *Filaria nocturna* : mais ils ne désignèrent point la phase particulière du parasite dont le



moustique était l'hôte, ni la manière exacte d'opérer de l'insecte.

*Le rôle du moustique définitivement établi.* — En 1894 <sup>(1)</sup>, et de nouveau en 1896 <sup>(2)</sup>, j'ai formulé une hypothèse précise à ce sujet. Étant un parasite, l'hématozoaire, pour assurer l'existence de l'espèce, doit passer d'hôte en hôte ; en d'autres termes, il doit, à un certain moment, avoir une existence extra-corporelle. Du fait que les corps flagellés ne se produisent pas avant que le sang ait quitté les vaisseaux sanguins — c'est-à-dire, soit sorti du corps humain — j'ai conclu que le rôle du flagellum existe hors du corps humain, et que le corps flagellé est la première phase de la vie extra-corporelle de l'hématozoaire. Comme le parasite de la malaria est toujours, dans les vaisseaux humains, inclus dans un globule rouge, et qu'il est, par suite, incapable de quitter l'organisme par ses propres moyens, comme d'autre part il n'a jamais été trouvé dans les excréta, j'en ai conclu qu'il est retiré de la circulation par un animal qui absorbe le sang, très probablement par quelque insecte suceur commun dans les pays à malaria. J'ai pensé que cet insecte hématophage devait être le moustique, dont la vie semble adaptée à un pareil emploi et dont la distribution géographique répond à tout ce que l'on connaît sur la malaria. Plus tard, basant mon opinion sur ce que j'avais établi dans le cas de la *Filaria nocturna* et sur certaines particularités dans la distribution de la malaria, j'ai émis l'hypothèse que seulement des espèces particulières de moustique pouvaient donner asile à des espèces particulières d'hématozoaire.

*Découvertes de Ross.* — S'inspirant de cette hypothèse, Ross a démontré le premier (1895) que, lorsque du sang

---

<sup>(1)</sup> *Brit. Med. Journ.*, 8 décembre 1894.

<sup>(2)</sup> « Goulstonian Lectures », *Brit. Med. Journ.*, 14, 21 et 28 mars 1896.

contenant des croissants est ingéré par un moustique, une grande proportion de ces croissants se met rapidement à produire des flagelles et à les expulser. En 1897 (*Brit. Med. Journ.*, 18 décembre 1897, *Ibid.*, 26 février 1898) il a montré que, chez des espèces particulières de moustique nourries de sang malarien, des hématozoaires pigmentés vivant et se développant sont trouvés incrustés dans la paroi stomacale des insectes. Au commencement de 1898 (comme je l'ai annoncé à la séance de la British Medical Association, à Edimbourg, en juillet 1898), il a montré que, si une espèce particulière de moustique était nourrie du sang d'oiseaux infectés par le proteosoma, le parasite pénétrait dans la paroi stomacale de l'insecte, s'y développait et y produisait des spores, et que les sporozoïtes ainsi produits arrivant dans la glande venimo-salivaire du moustique, celui-ci était dès lors capable d'infecter par sa piqûre de nouveaux oiseaux. Enfin Ross a montré qu'une seule espèce de moustique peut ainsi transmettre le proteosoma, et que cette espèce particulière n'est pas capable de transmettre d'autres parasites des oiseaux — par exemple l'halteridium — non plus que l'hématozoaire de l'homme. Ainsi, à l'aide de l'observation directe et de l'analogie, Ross a prouvé clairement, et le premier, que la phase extra-corporelle du parasite de la malaria a lieu chez certaines espèces de moustiques, d'où il a conclu que le parasite est transporté d'homme à homme par le moustique.

*Découverte de Mac Callum.* — Mac Callum a comblé une lacune dans les observations de Ross en montrant, surtout par l'étude de l'halteridium (*Lancet*, 13 novembre 1897), que la fonction du flagellum après qu'il s'est séparé de sa sphère, est d'imprégner (fig. 3, *c, f*) les sphères granuleuses dérivées de croissants, lesquelles alors se transforment en vermicules mobiles et pointus. C'est évidemment, quoiqu'on n'ait pu l'observer directement, grâce aux propriétés

de pénétration et de locomotion de ces vermicules que l'hématozoaire est capable de se loger dans la paroi stomacale du moustique, où Ross l'a découvert le premier.

*Confirmation et extension des travaux de Ross.* — Les découvertes de Ross furent rapidement confirmées et perfectionnées par les Italiens, par Daniels et par Koch. Grassi a montré que plusieurs espèces appartenant au genre *Anopheles*, et en particulier l'*Anopheles claviger*, sont, parmi les moustiques, les hôtes de l'hématozoaire. Il a suivi dans le corps du moustique les parasites de la fièvre tierce bénigne et ceux qui forment des croissants, et découvert que leur évolution ressemblait de très près à celle du proteosoma si bien décrite par Ross. En collaboration avec Bignami, il répéta avec succès sur l'homme les expériences de Ross sur la transmission du paludisme par la piqûre du moustique. Bastianelli, Celli, Dionisi et d'autres auteurs ont aussi confirmé les résultats de Ross et ont ajouté à nos connaissances au sujet du cycle extra-corporel de l'hématozoaire. L'hypothèse de la transmission du paludisme par le moustique est donc maintenant passée à l'état de réalité.

#### L'HÉMATOZOAIRE CHEZ LE MOUSTIQUE

##### *Dans la cavité stomacale : stade du vermicule mobile.*

— Lorsque du sang contenant des corps en croissant a été ingéré par certaines espèces de moustiques appartenant au genre *Anopheles*, les croissants qui sont mûrs, mais non épuisés, sont transformés en deux types de sphères — hyalines et granuleuses — déjà décrits. Les sphères hyalines émettent alors leurs flagelles qui, devenus libres, s'approchent des sphères granuleuses et cherchent énergiquement à les pénétrer en frappant leur surface à coups redoublés. En un point de cette surface, une petite papille se forme,

comme pour aller à la rencontre des flagelles. L'un de ceux-ci réussit à pénétrer en ce point et, après avoir causé momen-

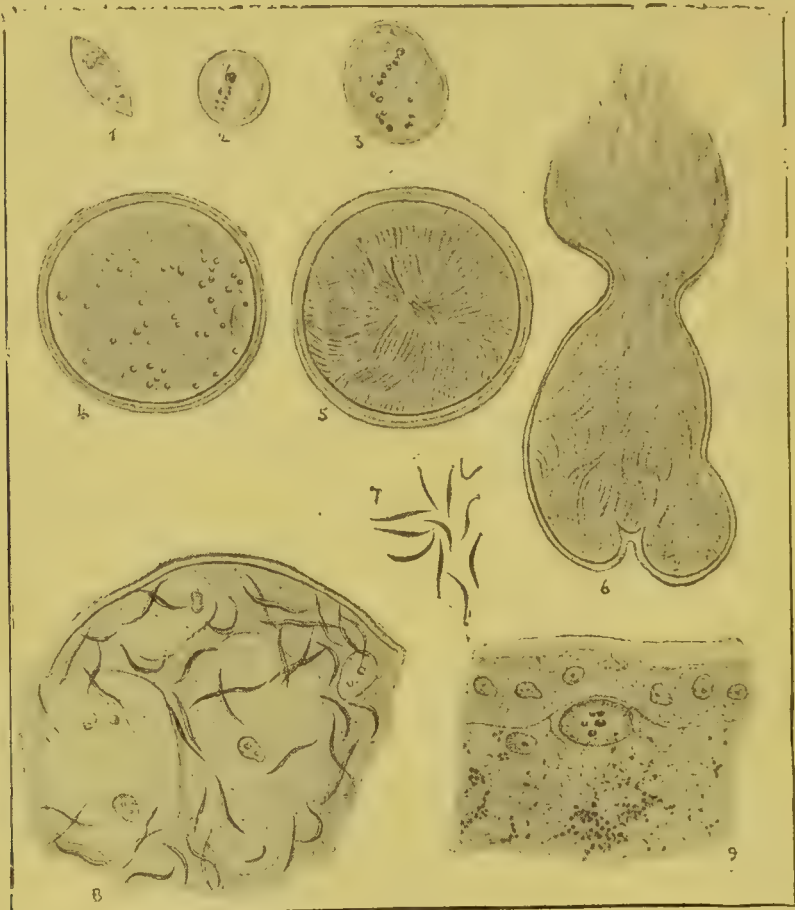


Fig. 14. — Evolution du corps en croissant chez l'*Anopheles claviger*.  
(D'après GRASSI, BIGNAMI et BASTIANELLI).

1 à 6, le parasite tel qu'on le trouve dans la paroi stomacale; 7, sporozoïtes isolés; 8, sporozoïtes dans la glande salivaire; 9, coupe de la paroi stomacale montrant le parasite *in situ*.

tanément une grande perturbation à l'intérieur de la sphère, devient immobile et disparaît. Alors même que la sphère granuleuse serait l'objet de nouvelles tentatives, jamais un second flagelle ne parvient à y entrer. Pendant un court instant après cette imprégnation <sup>(1)</sup> aucun changement apparent

(<sup>1</sup>) L'imprégnation de la sphère granuleuse n'a été constatée que deux fois pour l'hématozoaire (Mac Callum); mais elle a été observée souvent chez l'halteridium

ne se produit dans la sphère granuleuse. Puis elle change peu à peu de forme, devient ovale, allongée, et finalement lancéolée et vermiculaire, le pigment s'accumulant à l'extrémité postérieure, tandis que l'extrémité antérieure devient hyaline et pointue. Lorsque cette transformation est achevée, le petit corps commence à se mouvoir, d'abord lentement, puis plus vite, l'extrémité effilée en avant. Si l'un de ces vermicules vient à heurter un globule rouge, il semble percer sa capsule et permettre à l'hémoglobine de s'échapper; quant aux globules blancs, il les traverse.

*Dans la paroi stomacale; stade enkysté ou stade du zygote* (fig. 14). — Il est à présumer que, peu après sa formation, le vermicule mobile pénètre dans la paroi stomacale du moustique. Traversant la couche de cellules et la délicate membrane basale qui constituent la tunique muqueuse, il se loge finalement parmi les fibres musculaires longitudinales et transversales qui séparent la paroi interne de la non moins délicate paroi externe. On peut l'y déceler quelque trente-six heures après l'absorption de sang par le moustique, sous forme d'un petit corps ( $6\mu$ ) ovale ou sphérique formé d'une mince enveloppe et d'un contenu hyalin ou légèrement granuleux dans lequel on peut voir clairement des particules de mélanine. Ce corps, en se développant, dissocie dans une certaine étendue les fibres musculaires entre lesquelles il est logé.

Pendant quelques jours le parasite croît rapidement, acquiert une capsule bien définie, et, par suite de sa croissance, produit à la surface de l'estomac une sorte de verrue

---

des oiseaux. Koch l'a étudiée chez le protozoome. Il est donc vraisemblable d'inférer, ce qui d'ailleurs est compatible avec les caractères connus des parasites intra-corporels de l'homme et des animaux, qu'un semblable phénomène se produit chez l'hématozoaire. Le Professeur Grassi m'a montré des sections d'estomacs de moustiques dans lesquels on pouvait voir les vermicules arrivant au contact de la muqueuse. Ces préparations provenaient de moustiques tués trente-deux heures après avoir absorbé du sang malarique.

ou de hernie (fig. 15, A). Pendant ce temps, d'importants changements se passent à l'intérieur du corps enkysté. Le noyau et le protoplasme se divisent en de nombreuses sphères, autour desquelles, attachés par une extrémité comme les épines d'un porc-épic, se forment en dernier lieu de petits corps ( $16\ \mu$ ) nucléés, minces, en fuseau. Puis les sphérules disparaissent et laissent les fuseaux (sporozoïtes) libres

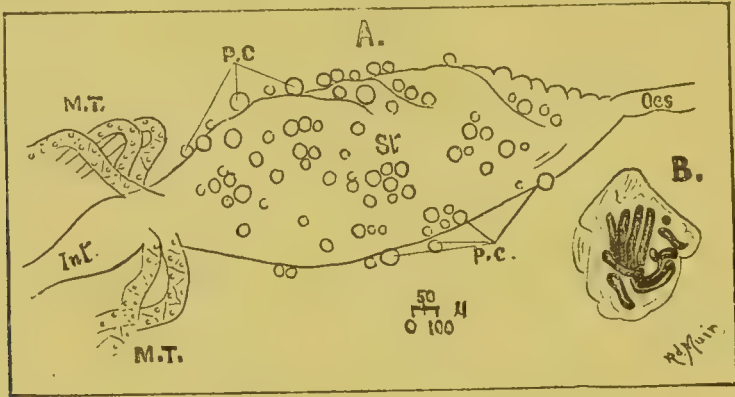


Fig. 15.

A, estomac ou intestin médian de culex après infection par le protozoome; M. T., tubes de Malpighi; Int., intestin; Oes., œsophage; P. C., zygotes du protozoome faisant saillie dans la cavité centrale. B, capsule zygotique rompue contenant les « spores noires » de Ross.

dans la capsule qui en est maintenant remplie. Environ une semaine après — plus ou moins rapidement, suivant la température atmosphérique qui a une grande influence sur la marche du développement du parasite — la capsule se rompt et s'aplatit, déchargeant son contenu dans le tube intestinal du moustique.

*Dans la glande venimo-salivaire; stade du sporozoïte ou stade infectieux.* — De la cavité centrale du moustique les sporozoïtes en fuseaux passent (probablement par l'intermédiaire du sang, car on n'a pas observé chez eux de mouvement spontané) dans les glandes venimo-salivaires trilobées placées de chaque côté de la partie antérieure du thorax de l'insecte (fig. 16). Ces glandes communiquent avec

la base de la trompe du moustique au moyen d'un long conduit à l'origine duquel sont rangées les cellules transparentes et gonflées de la glande. Les sporozoïtes peuvent être facilement reconnus dans la plupart des cellules, surtout

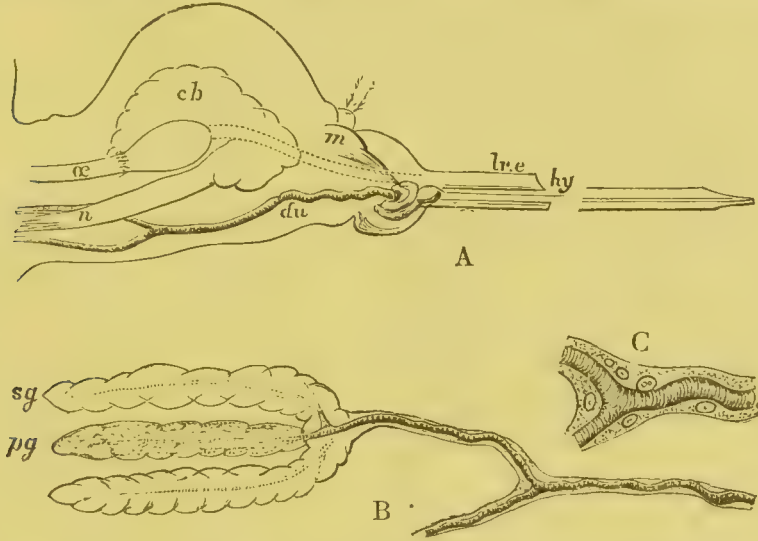


Fig. 16. — Dissection de la tête d'un moustique montrant l'appareil à venin. (D'après MACLOSKE).

A, section médiane de la tête, montrant *du* le canal excréteur de la glande venimo-salivaire, avec son insertion en *hy*, l'hypopharynx; *cb*, cerveau; au-dessous est le cervelet et la dilatation aspiratrice de *a*, l'œsophage; *br. e*, base de l'épipharynx; *m*, muscle; *n*, commissure nerveuse. Les autres organes ont été enlevés.

B, le conduit venimo-salivaire montrant sa bifurcation et les trois glandes sur une de ses branches; *pg*, glande à venin; *sg*, la plus élevée des deux glandes salivaires.

C, la bifurcation du conduit avec son hypoderme nucléé.

dans celles du lobe médian, et aussi en liberté dans le canal excréteur. Ils sont si nombreux dans certaines cellules qu'ils leur donnent l'apparence d'une cellule lépreuse chargée de bacilles.

**Transmission à l'hôte humain.** — Dans un nombre limité d'expériences on a vu que si un moustique, dont les glandes venimo-salivaires contiennent des sporozoïtes, pique un homme, les parasites sont injectés dans le sang de l'homme, où ils se multiplient et où, après huit ou dix jours, ils donnent naissance à des hématozoaires d'un type correspondant à ceux de l'homme sur qui le moustique s'est infecté.

Par une grande quantité d'expériences, abondamment confirmées, Ross a prouvé distinctement que si des oiseaux appropriés sont piqués par des moustiques dont les glandes venimo-salivaires contiennent des sporozoïtes du proteosoma, les oiseaux sont infectés par ce parasite et, au bout du temps normal, présentent dans leur sang des proteosoma et montrent tous les symptômes cliniques correspondants.

*Le cycle complet des parasites.* — Les cycles complets, intra et extra-corporels des parasites du sang de l'homme et des animaux peuvent maintenant être décrits. Employant des termes zoologiques, et commençant par les phases les plus jeunes, on peut dire que les parasites pénètrent les globules du sang sous forme d'*amœbulæ* ou de *myxopodes*. Se développant aux dépens de l'hémoglobine, ils deviennent pigmentés et, atteignant leur maturité, donnent soit *a*) des *sporocytes* (corps sporulé, corps en rosace), soit *b*) des *gamétocytes* (croissant, corps sphérique des fièvres tierces et quartes).

a. Les *sporocytes*, après concentration du pigment, se divisent en un certain nombre de spores nues qui, brisant l'enveloppe du globule rouge, s'échappent dans le plasma sanguin et entrent dans de nouveaux globules comme amœbulæ; ainsi se complète le *cycle endogène* et se poursuit la multiplication du parasite chez l'hôte vertébré.

b. Les *gamétocytes* appartiennent au *cycle exogène* qui se passe dans le corps d'espèces particulières de moustiques. Ils sont de deux sortes : les *mâles* (sphères hyalines) et les *femelles* (sphères granuleuses). Les gamétocytes mâles émettent plusieurs *microgamètes* (flagelles) dont l'un, s'échappant, pénètre et imprègne le *macrogamète* que constitue le gamétocyte femelle. Le produit est un *zygote*, qui, en vertu du pouvoir de locomotion qu'il a acquis, se transporte de la cavité stomacale dans la paroi de l'estomac (ou intestin médian) du moustique dans lequel il s'est développé. Là il



croît, s'enkyste et se divise en plusieurs *zygotomères* et *corps résiduaux*. Les *zygotomères* se convertissent en *blastophores* qui se couvrent de *zygotoblastes* (sporozoïtes, « bâtonnets germinaux » de Ross). Les *blastophores* disparaissent ensuite, laissant le kyste rempli de *zygotoblastes*. Finalement le zygote se rompt, mettant en liberté les *zygotoblastes* dans la cavité centrale de l'insecte d'où ils sont transportés dans la glande venimo-salivaire ; de là, lorsque l'occasion s'en présente, ils sont injectés avec la sécrétion de la glande dans le sang d'un vertébré approprié, dont ils envahissent les globules rouges comme amœbulæ, fermant ainsi le cycle.

*Possibilité d'une autre phase extra-corporelle.* — L'évolution du parasite semble ainsi complètement décrite. Il existe cependant certains faits qui indiqueraient la possibilité de l'existence d'une autre phase. D'abord, il y a en Inde, en Afrique, et ailleurs des régions qui sont pratiquement inhabitées par rapport à l'importance et à la virulence du paludisme local. Si l'homme est nécessaire pour l'accomplissement du cycle évolutif du parasite, comment expliquer l'abondance de l'hématozoaire en cette circonstance, c'est-à-dire en l'absence de l'homme ? Deuxièmement, les gens qui, dans des pays palustres font des travaux qui les obligent à remuer la terre, par exemple défrichent le sol, creusent des canaux ou des fondations, font des routes ou des chemins de fer, sont particulièrement exposés à contracter la malaria ; cependant ces opérations ne semblent pas faites pour multiplier le nombre des moustiques atteints de malaria. Comment se fait la contagion dans ces circonstances, et où, et sous quelle forme, peut-on trouver l'hématozoaire ?

Pour la première de ces difficultés, deux explications peuvent être proposées. a) L'hématozoaire peut être capable de vivre dans plusieurs variétés d'hôtes vertébrés, comme nous savons que c'est le cas pour l'halteridium et le proteo-

soma des oiseaux. Il peut se faire que, dans les régions paludiques dont nous avons parlé, l'abondance d'un de ces vertébrés, coïncidant avec la présence d'un moustique approprié, assure la continuité et l'abondance des parasites. Cette hypothèse est étayée par la récente découverte par faite Dionisi de trois espèces de parasites intraglobulaires chez la chauve-souris, ressemblant de très près aux trois hématozoaires de l'homme, et par une découverte semblable de Koch chez le singe. De semblables parasites ont encore été trouvés chez le bœuf, l'agneau, le mouton, le chien et le cheval. — *b*) L'hématozoaire peut être capable de passer de moustique à moustique sans intervention d'un vertébré, soit par pénétration du sporozoïte dans l'œuf du moustique, soit par l'intermédiaire d'un type spécial de sporozoïte. En ce qui concerne la première hypothèse, nous pouvons nous appuyer sur le cas du parasite analogue, le *Pirosoma bigeminum*, de la fièvre des bestiaux du Texas, qui pénètre dans le corps de la jeune tique apparemment par l'œuf infecté. Quant à la seconde hypothèse, Ross entre autres a trouvé dans un certain nombre de moustiques atteints de malaria humaine ou aviaire certains corps bruns ou noirs, relativement larges, en forme de saucisses (*spores noires* de Ross) placés dans les capsules des zygotes rompus (fig. 15, B). La fonction et la nature de ces corps ne sont pas connues. Ils résistent à la décomposition et passent à travers l'intestin des larves de moustiques sans être altérés. La fréquence de leur production, leur organisation et leur grande résistance à la décomposition portent à croire qu'ils ont un rôle à jouer dans la vie du parasite. Il est possible qu'ils soient une forme de spore destinée à assurer l'existence du parasite et que, pendant les temps adverses, ils puissent rester à l'état latent dans le sol, conservant leur vitalité pendant une période indéfinie <sup>(1)</sup>.

---

(1) Grassi émet l'opinion — et ses préparations lui fournissent un argument —

Dans l'explication de la seconde difficulté indiquée il a été suggéré que les « spores noires » dont nous venons de parler, ou peut-être les sporozoïtes enkystés, avaient été disposés dans le sol plusieurs années auparavant par des moustiques morts depuis longtemps, et qu'en remuant le sol ces parasites enfouis sont mis en liberté, et ainsi parviennent jusqu'aux terrassiers, par l'air, par l'eau ou autrement.

Grassi est d'avis que l'hématozoaire, dans des conditions naturelles, ne peut être acquis par l'homme que par une piqûre de moustique, et que le moustique ne peut prendre le parasite qu'en ingérant du sang de paludéen. Il affirme qu'il n'y a pas d'autre vie extra-corporelle que celle qu'on a décrite; qu'il n'y a pas d'exemple authentique de malaria contractée dans des lieux inhabités; et que, dans les cas de paludisme à la suite de travaux où l'on a remué le sol, il se produit des flaques d'eau où l'*Anopheles* se développe.

*Moustiques porteurs de la malaria.* — Il est manifeste que tous les moustiques — en Europe, on en compte au moins cinquante espèces — ne sont pas capables de servir d'hôtes au parasite de la malaria. Les espèces européennes appartiennent aux trois genres *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*. Jusqu'ici, l'hématozoaire n'a été trouvé que chez l'*Anopheles*; plusieurs espèces de *Culex*, quoique pouvant servir d'hôtes au proteosoma, ont été trouvées sans effet au point de vue du parasite humain. Probablement plusieurs espèces, peut-être le plus grand nombre des *Anopheles*, peuvent renfermer le parasite. En Italie, l'*Anopheles claviger* (*maculipennis*) est le plus important, mais l'*A. pictus*, l'*A. bifurcatus*, et, dans

---

que la « spore noire » ne serait que l'aspect produit par un dépôt de matière noirâtre incrustée sur les sporozoïtes qui ne se sont pas échappés du kyste zygotique lorsqu'il s'est rompu à sa maturité. Il ne trouve ces « spores noires » que dans les kystes qui se sont ouverts.

L'Inde, l'*A. rossii*, ont été trouvés porteurs de l'hématozoaire.

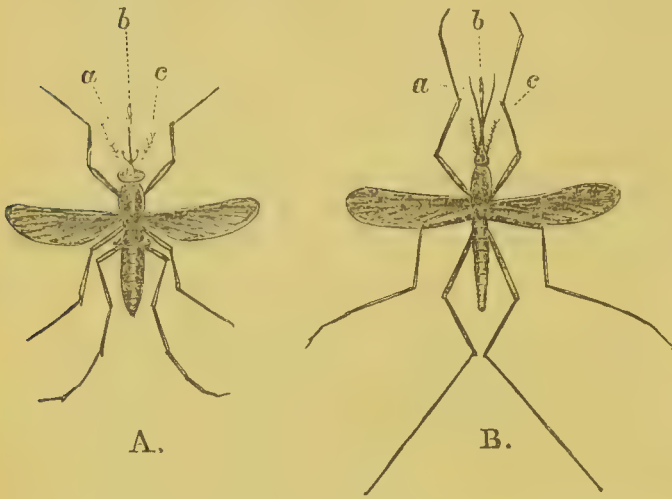


Fig. 17. — A, *Culex pipiens* ♀; B, *Anopheles claviger* (*maculipennis*) ♀. (D'après AUSTEN).  
a, palpes; b, trompe; c, antennes.

Il est donc d'une importance pratique de reconnaître sinon l'espèce, du moins le genre, auxquels appartient un moustique donné.

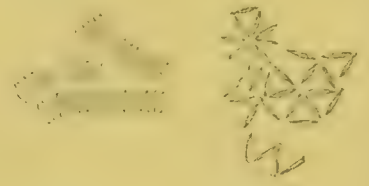


Fig. 18. — A, œufs d'*Anopheles claviger*; B, œufs d'*A. bifurcatus*. (D'après GRASSI).

CARACTÈRES DISTINCTIFS ENTRE LE CULEX ET L'ANOPHELES (fig. 17).

#### *Culex.*

Les œufs sont généralement déposés dans les réservoirs d'eau artificiels près des maisons, par exemple dans les cruches, les bassins, etc. Ils forment de petites masses en forme de bateaux qui flottent sur l'eau comme des taches de suie.

*Larves.* — Sont très actives, et se nourrissent de toute matière animale. Elles viennent à la surface de l'eau pour respirer, la tête pendant verticalement en bas; les tubes à air, se terminant à l'extrémité caudale en un long tube respiratoire, produisent cette attitude.

#### *Anopheles.*

Les œufs sont déposés dans les pièces d'eau naturelles, par exemple les marais, les rizières ou les petits cours d'eau lents qui ne renferment pas de poissons et contiennent de préférence des algues. Ils sont généralement réunis par trois ou quatre d'une manière assez lâche, et s'attachent aux brindilles, aux herbes, etc. (fig. 18).

*Larves.* — Sont très actives, et se nourrissent surtout d'algues. Elles viennent à la surface de l'eau pour respirer, le corps restant parallèle à la surface. Les tubes à air se terminent dorsalement près de l'extrémité caudale sans tube respiratoire. Quand on les trouble

Quand on les trouble elles plongent rapidement au fond de l'eau.

elles nagent la queue première, près de la surface, dans une sorte de mouvement de patinage.

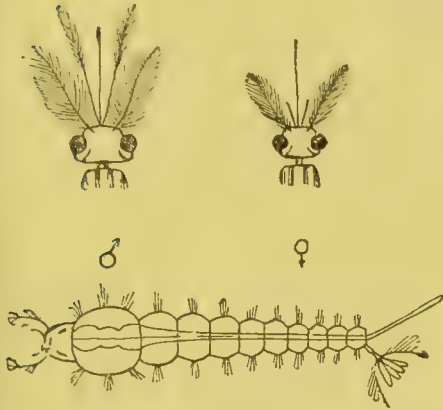


Fig. 19. — Culex : ♂ tête de mâle ;  
♀ tête de femelle ; larve.

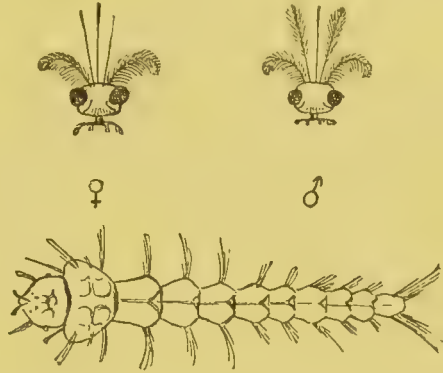


Fig. 20. — Anopheles : ♀ tête de  
femelle ; ♂ tête de mâle ; larve.

*Insecte parfait.* — Le mâle a des palpes maxillaires presque aussi longs que la trompe et comprenant cinq segments. La femelle a des palpes réduits à trois segments (fig. 19). La plupart des espèces ont des ailes non tachetées.

*Insecte parfait.* — Le mâle et la femelle ont tous deux des palpes maxillaires presque aussi longs que la trompe ; chaque palpe a cinq segments (fig. 20). La plupart des espèces ont des ailes tachetées.



Fig. 21. — Position caractéristique  
du culex. (Ross).

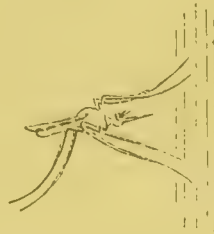


Fig. 22. — Position caractéristique  
de l'anopheles (Ross).

Quand l'insecte est au repos sur une surface plane, il prend une position dans laquelle l'axe de son corps est plus ou moins parallèle à la surface (fig. 21).

Quand l'insecte est au repos sur une surface plane, il prend une position dans laquelle l'axe de son corps est plus ou moins perpendiculaire à la surface (fig. 22).

Il faut se rappeler que, seule, la femelle du moustique suce le sang. Le mâle est végétarien. Ce dernier peut être facilement distingué de la femelle par ses antennes empenées bien développées.

---

## CHAPITRE II

### MALARIA : EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SANG

Avant de commencer l'étude du sang paludique, il est bon que le débutant se familiarise avec l'aspect microscopique du sang normal, dans les préparations fraîches ou colorées. Il devra apprendre à reconnaître les diverses variétés de leucocytes; à apprécier les différences de couleur, de dimension et de forme des hématies; à distinguer les taches, les vacuoles, les formes dentelées et tous les aspects produits artificiellement. La possession de ces détails, dès le début, évitera bien des sources d'erreur.

Pour bien comprendre les principes d'après lesquels on fait des examens de sang pour la recherche et l'étude de l'hématozoaire, il est nécessaire d'avoir présent à l'esprit que le parasite est intraglobulaire. Pour le voir à l'aide du microscope, il est donc nécessaire, surtout pour le débutant, de s'arranger de façon qu'une partie des globules, dans la préparation, reposent à plat sur la lame, en une seule couche, et présentent à l'observateur leur surface et non leurs bords (fig. 23). C'est en grande partie par ignorance de ce principe fondamental que tant d'observateurs ne réussissent pas à trouver l'hématozoaire.

*Préparation de sang liquide.* — Pour arriver à disposer ainsi les globules dans les préparations de sang frais, nous recommandons le procédé suivant qui doit être observé scrupuleusement dans tous ses détails.

Nettoyez complètement à l'alcool trois ou quatre lamelles minces et autant de lames ; recouvrez-les immédiatement à l'aide d'un récipient convenable de manière à les mettre à l'abri de la moindre poussière en suspension dans l'air. Nettoyez à l'alcool l'extrémité d'un doigt du malade et essuyez-la. Piquez la pulpe du doigt avec une aiguille propre, et enlevez en l'essuyant la première goutte qui s'écoule. Alors doucement, avec l'index et le pouce, pressez la pulpe du doigt et faites

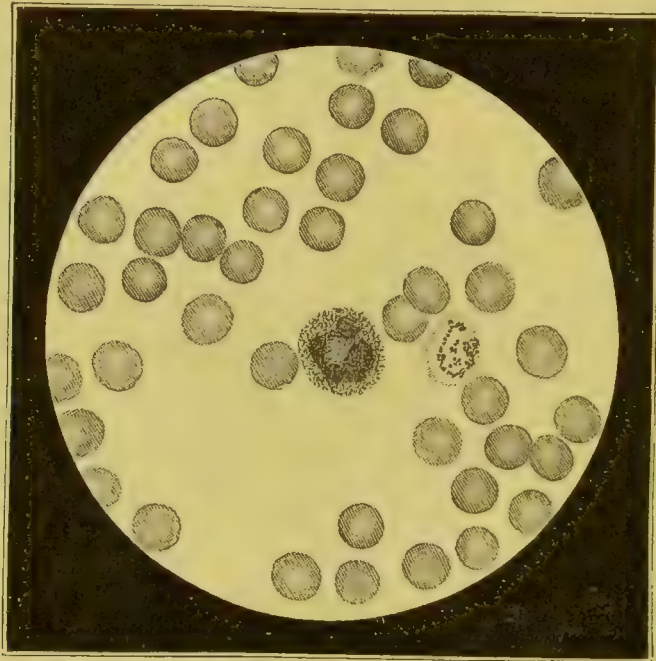
R<sup>2</sup> Mur

Fig. 23. — Microphotographie montrant la disposition nécessaire des globules rouges pour la recherche de l'hématozoaire. A droite du globule blanc, dans le centre de la préparation, on aperçoit un globule rouge aux trois-quarts rempli par un hématozoaire (fièvre tierce bénigne). (D'après D<sup>r</sup> COSENS).

sourdre une seconde gouttelette de sang ; celle-ci doit être très petite, pas plus grosse qu'une tête d'épingle. Touchez légèrement la gouttelette avec le centre d'une lamelle, en ayant soin que celle-ci ne vienne pas au contact de la peau, et renversez immédiatement la lamelle sur une lame. N'exercez aucune pression pour étaler le sang. Si les verres et le doigt sont tout à fait propres, le sang s'étendra aussitôt de lui-même en une mince couche. Il est quelquefois plus commode de prendre du sang au lobe de l'oreille, ou, chez les enfants, au gros orteil.

Il faut faire plusieurs préparations ; on obtiendra chaque



fois du sang en exerçant à nouveau une faible pression sur l'extrémité du doigt.

Après avoir attendu quelques minutes, pour permettre au sang de se répandre complètement entre la lame et la lamelle, il est bon de luter la préparation avec de la vaseline. On arrêtera ainsi tout mouvement, toute évaporation du sang et, par suite, les globules ne seront pas trop comprimés et l'examen sera grandement facilité.

En préparant les lames, ayez soin de stériliser l'aiguille que vous emploierez, pour éviter de graves accidents. Il n'est pas nécessaire de stériliser les lames et lamelles employées.

*Caractères d'une préparation réussie.* — En regardant à la lumière une préparation réussie, une ou plusieurs régions, composées chacune de trois zones (chacune de ces zones empiétant sur la voisine) peuvent être aperçues à l'œil nu. Chaque région renferme une zone périphérique d'une teinte rougeâtre, une zone moyenne ayant un aspect irisé et une zone centrale absolument incolore. On reconnaîtra qu'une préparation est réussie à la présence de ces zones. On doit rejeter les préparations qui ne présenteraient pas cet aspect ; on perdrait son temps à les examiner.

En examinant au microscope des préparations réussies, on verra que la zone ou région centrale contient peu ou point de globules rouges. On peut la désigner sous le nom de « zone vide ». En partant de cette zone vers l'extérieur, on rencontrera d'abord une région occupée par des globules disséminés, isolés, comprimés et très étendus, « zone des globules disséminés ». Plus loin, les globules deviennent plus nombreux et moins comprimés (fig. 23). En poursuivant l'examen de la lame, on voit que les globules, graduellement, se rapprochent les uns des autres jusqu'à ce que, finalement, ils en arrivent à se toucher par leur périphérie, « zone en couche unique ». Plus loin, bien que les globules

soient encore à plat, on les voit s'entasser ou empiéter les uns sur les autres, « zone des globules entassés ». Au delà, les globules sont empilés en rouleaux, « zone des rouleaux ». A l'extrême limite de la préparation, les globules tendent à éclater et à s'accoler entre eux de manière à former une bande étroite d'hémoglobine libre, les globules individuels ne pouvant parfois être distingués, « zone de l'hémoglobine libre ». On devra étudier chacune de ces zones, car chacune apporte son enseignement particulier dans l'étude de l'hématozoaire.

*Examen microscopique.* — Le débutant épargnera son temps s'il peut prendre une ou deux leçons auprès de quelqu'un de familier avec la technique spéciale et avec les formes du parasite dans le sang. La pratique apprend seule à faire vite et bien. C'est une bonne chose que de s'exercer d'abord à faire des préparations avec son propre sang.

On emploiera avec succès pour l'examen un objectif 1/12 à immersion homogène, un oculaire faible, un condensateur Abbé et un éclairage modéré.

On n'a pas toujours le choix du malade, mais, si c'est possible, on prendra de préférence pour les premiers examens un cas de fièvre quarte, ou, à défaut, une fièvre tierce bénigne bien définie. Si l'on ne peut avoir aucun de ces deux cas, on s'adressera avec fruit à un cas ancien de malaria récurrente avec cachexie marquée. Il vaut mieux examiner le sang du malade un peu avant ou pendant la période de frisson. Dans les fièvres quartes et dans les tierces bénignes, on aura, au moment indiqué, peu de difficulté à découvrir de grands hématozoaires; l'attention, en pareil cas, est attirée sur les parasites relativement larges par l'abondance du pigment à gros grains qui y est contenu. Dans le sang des paludéens cachectiques qui ont des rechutes d'accès fébriles, il est généralement facile de trouver des croissants et des sphères dérivées des croissants, car cette forme de

parasite atteint des dimensions considérables, contient beaucoup de pigment et possède une forme frappante et bien définie.

Quand le débutant aura appris à reconnaître une des formes du parasite, il commencera à apprécier quelle sorte de corps il a à rechercher; ensuite il pourra compléter lui-même son instruction, et découvrir les petites formes intermédiaires.

En procédant à un premier examen de sang liquide, le débutant, tout d'abord, portera son attention sur la « zone en couche unique ». Il passera en revue, champ par champ, toute cette zone, examinant très soigneusement l'intérieur de chaque globule rouge, chaque leucocyte et chaque corps pigmenté, même non inclus dans un globule. Il ne doit pas s'attendre à trouver des parasites dans chaque globule, ni même dans chaque champ microscopique; il ne doit pas surtout s'attendre, comme cela arrive d'habitude aux commençants, à rencontrer sur chaque lame ces formes de sporulation d'une belle régularité ou « corps en rosace » ni les étranges corps à flagelles qui nous ont été rendus familiers par de nombreux dessins. De pareils corps, bien que chez chaque malade on en trouve à un moment ou à un autre, sont ceux que l'on rencontre le moins communément parmi toutes les formes de l'hématozoaire; on les rencontre seulement dans des conditions bien définies, mais non pas d'une manière constante, et un examen clinique ordinaire ne les met pas souvent en évidence.

Dans la plupart des cas, on trouve le parasite dans le premier ou le second champ examiné; mais parfois on est obligé de passer en revue une douzaine de champs avant de rencontrer un seul hématozoaire. Néanmoins, on ne peut pas affirmer qu'un examen est négatif avant d'avoir au moins passé une demi-heure sur plusieurs lames convenablement préparées.

Les parasites intraglobulaires que l'on rencontre le

plus fréquemment se présentent soit sous forme de petites taches de protoplasma pâle, soit sous forme de masses plus volumineuses de protoplasma pâle, contenant des grains de pigment noir. Un examen minutieux montre que les premières taches sont animées de mouvements amiboïdes actifs et qu'elles changent continuellement de forme et de position dans les globules infectés. Comme ces mouvements sont une preuve importante de la nature parasitaire des corps examinés, il faut les rechercher attentivement. Ces taches de protoplasma ont l'aspect de petits barbouillages de peinture blanche sale qui aurait déteint; à demi cachées par l'hémoglobine, elles sont parfois difficiles à voir. En réalité, leur nature parasitaire est déterminée par leurs mouvements, par leur contour imprécis et mal défini, et par ce fait que, dans leurs déplacements successifs, elles se présentent comme de petits anneaux blancs très distinctement visibles dans l'hémoglobine du globule. Ces caractères permettent de les distinguer facilement des vacuoles parfaitement définies, claires, sans mouvements (fig. 24). Les autres formes communes — parasites pigmentés intraglobulaires, petits ou grands — occupent des aires variables depuis la sixième partie jusqu'à presque toute la surface des globules infectés. On les reconnaît à leur protoplasma pâle, aux particules de mélanine qui y sont éparpillées ou qui sont concentrées à leur intérieur (période de frisson) et à leurs mouvements amiboïdes plus ou moins actifs. Dans les fièvres quartes et tierces, mais surtout dans les premières, on voit parfois des formes de sporulation en rosace.

*Recherche des corps flagellés dans le sang.* — Lorsque l'étudiant se sera familiarisé avec ces formes et se sera bien persuadé de ce fait que les formes de sporulation ne se rencontrent habituellement qu'au stade de frisson et immédiatement avant ou après ce stade, il essaiera de suivre le premier stade extra-corporel ou stade du moustique. Autant que

les préparations ordinaires le permettent, cette phase est le plus facilement étudiée dans la « zone des globules entassés » et dans la « zone des rouleaux », parce que, dans ces zones, le parasite, ne subissant aucune compression, a plus de liberté pour subir sa transformation évolutive en corps à flagelles.

Dans les fièvres tierces et quartes ordinaires on rencontre rarement les corps à flagelles. Dans de pareils cas le meilleur moment pour les observer serait celui de la période de chaleur. Dans le cas d'infection à croissants on rencontre beaucoup plus fréquemment les corps à flagelles, car dans cette forme de malaria ils sont plus nombreux, apparaissent à n'importe quel moment du cycle clinique et restent parfois dans la circulation plusieurs semaines après que la fièvre a disparu.

Dans la plupart des cas d'infection à croissants, l'évolution graduelle des corps à flagelles provenant des corps en croissants par l'intermédiaire du corps ovale et de la sphère peut, avec quelque patience, être facilement suivie.

*Valeur diagnostique de la « zone de l'hémoglobine libre. »* — La valeur de cette zone consiste en ce qu'elle permet au praticien de se prononcer rapidement sur la présence ou l'absence de parasites pigmentés dans le sang. Et cela grâce à la quantité relativement grande de sang dans chaque champ de cette zone, et, par suite, grâce au nombre proportionnellement considérable de parasites dans un de ces champs, et aussi grâce à ce fait que le pigment noir est très distinctement visible sur le fond homogène, coloré et verni de l'hémoglobine libre.

*Phagocytose et leucocytes pigmentés.* — On voit souvent des exemples frappants de phagocytose dans le sang paludéen. Aussitôt qu'un parasite de la malaria, soit spontanément, soit par suite de compression, s'échappe du globule rouge dans lequel il s'était développé, il est très facilement attaqué par les phagocytes. Cela s'observe surtout avec les

corps à flagelles, qui paraissent avoir un pouvoir considérable d'attraction sur les phagocytes, lesquels souvent font de longs trajets pour venir les attaquer.

Les leucocytes pigmentés — c'est-à-dire les leucocytes contenant des grains ou des blocs de mélanine — se rencontrent très souvent ; on peut surtout les voir dans la « zone en couche unique » pendant ou peu après la fièvre. On peut quelquefois observer des leucocytes en train d'absorber le pigment central des corps sporulés qui viennent d'éclater. Souvent leur pigment provient des restes de quelque sphère ou de quelque corps à flagelles qu'ils ont absorbé postérieurement à la préparation de la lame. Dans le sang périphérique, on voit rarement, peut-être jamais, les phagocytes attaquer l'hématozoaire tant que le parasite est à l'intérieur d'un globule rouge. Les leucocytes mononucléés aussi bien que les polynucléés peuvent renfermer du pigment malarique. Il faut prendre bien garde, cependant, lorsqu'on constate du pigment noir dans l'intérieur des leucocytes, d'en tirer de suite une conclusion : si les lames ne sont pas parfaitement propres, des fragments de poussières que les leucocytes absorbent rapidement peuvent induire en erreur.

*Lymphocytes pigmentés.* — D'après Metschnikoff, le lymphocyte n'a aucune action phagocytaire dans la malaria. Cette observation est exacte, à mon avis. Plusieurs écrivains, néanmoins, ont décrit et montré par des figures des lymphocytes contenant ce qu'ils considèrent comme du pigment malarique. Ceci, j'en ai la conviction, est fondé sur une erreur d'interprétation, et provient de l'ignorance de ce fait que, dans tous les sangs, tant normaux que paludéens, 20 à 50 p. 100 des petits lymphocytes mononucléés contiennent, placés sur l'étroite bande de cytoplasma, un ou deux petits points ronds, d'un noir intense, optiquement indifférenciables de la mélanine malarique. Je ne sais pas si cet aspect a été déjà décrit, mais des observations multipliées m'ont convaincu de l'exactitude de mes constatations.

Par suite, la présence d'un point de pigment noir intense dans les lymphocytes ne doit pas être considéré comme une preuve de l'infection malarienne.

*Diagnostic des vacuoles.* — Le débutant peut avoir quelque difficulté à déterminer si certaines figures aperçues dans les globules sont des parasites ou des vacuoles. Les données suivantes peuvent lui permettre de conclure avec précision.

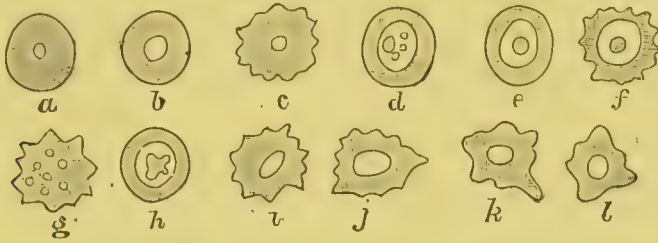


Fig. 24. — Globules rouges crénelés et vacuolés. (D'après LAVERAN et BLANCHARD.)

*a, b, c*, hématies avec vacuoles centrales, *c* est crénelé; *d, e, f, h*, hématies avec vacuole centrale contenant de l'hémoglobine fragmentée. Quelquefois on rencontre de petites vacuoles ovoïdes avec une tache d'hémoglobine au centre; on peut les confondre avec des hématozoaires; *g*, hématies crénelées avec plusieurs vacuoles (qui sont parfois des boursouffures non au point); *i, j, k, l*, globules déformés avec lacunes centrales.

Les vacuoles (fig. 24, *a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, k, l*) ont des bords nets très distincts et bien définis; elles peuvent changer légèrement de forme, mais ne présentent pas de mouvements amiboïdes vrais, ne contiennent pas de pigment et naturellement ne se colorent pas. Les parasites intraglobulaires, au contraire, sont ternes et, en règle générale, mal définis; ils ont des bords effacés, mal précisés; ils présentent des mouvements amiboïdes; lorsqu'ils sont volumineux, ils contiennent des grains de pigment; et naturellement ils prennent les colorants appropriés. Il est à peine nécessaire de noter les points de différenciation entre les leucocytes et les globules rouges concaves, plissés ou crénelés (fig. 24, *c, f, g, i, j, k, l*).

*Hématozoaires détruits et fragmentés.* — Des parasites libres en voie de destruction, parfois fragmentés (fig. 25)

sont souvent une source de confusion pour le débutant. On se méprend fréquemment sur leur nature ; on les nomme parfois, par erreur, « corps stériles », expression qui a été souvent appliquée aux sphères dérivées des croissants (gamétocytes). En fait, ce sont des parasites libérés mécaniquement, chassés des globules rouges par la compression à laquelle le sang a été soumis entre la lame et la lamelle. Plus longtemps le sang reste sur la lame — surtout si l'on n'a pas pris la précaution d'empêcher l'évaporation en lutant à la vaseline — plus la lamelle se rapproche de la lame, plus grande sera la compression exercée sur les globules rouges et les parasites, et, par suite, plus ces organismes délicats



Fig. 25. — Hématozoaires détruits et mis en liberté.

*a, b, c*, parasites comprimés et libérés se rompant en fragments ; *d, e, f*, formation de vacuoles dans ces parasites. (D'après THAYER et HEWETSON.)

s'amincissent et s'étendent, et plus facilement ils pourront être endommagés. Fréquemment ces parasites artificiellement libérés se rompent en petits fragments. Le parasite entier, aussi bien que les fragments, devenant libres dans le sang, ne tardent pas à prendre une forme sphérique ou discoïde ; en même temps le protoplasma qui les constitue semble devenir diffus et le pigment se décompose en un certain nombre de particules pareilles à des grains de poussière, animées de mouvements browniens très actifs. Quelques-uns de ces corps sphériques discoïdes, avec des particules de pigment en mouvement, sont en réalité des sphères dérivées de croissants. Ce sont des parasites qui ont quitté les globules de façon normale, mais qui ont été arrêtés dans leur évolution par suite des conditions anormales dans les-



quelles ils étaient placés *in vitro*. D'autres sont les restes de corps à flagelles dont les flagelles ont été expulsées.

*L'hématozoaire comme moyen de diagnostic.* — Tous ces aspects polymorphes, l'observateur aura à les reconnaître et à les interpréter. Dans cette étude l'habileté est une affaire de temps, de pratique et de réflexion. Ceci fait, l'étudiant sera non seulement capable de diagnostiquer microscopiquement l'infection malarique, mais il pourra encore reconnaître le type de n'importe quelle infection, la périodicité du cycle fébrile, et peut-être même la gravité probable d'un cas donné. Pour le diagnostic de la malaria, l'habileté dans l'examen microscopique du sang paludique est donc de première importance, et le praticien, dans les contrées impaludées, ne doit épargner aucune peine pour l'acquérir. Dans les cas de paludisme aigu et non traité, on peut trouver pratiquement l'hématozoaire chez tous les malades. Ainsi Thayer et Hewetson — excepté dans deux ou trois cas où le sang du malade fut seulement examiné pendant la convalescence — sur 616 cas trouvèrent toujours le parasite. Les meilleurs auteurs italiens et allemands sont également unanimes à ce sujet. Personnellement je puis affirmer que, depuis que je me suis familiarisé avec cette étude, je n'ai jamais manqué de trouver le parasite dans tous les cas de paludisme aigu non traités que j'ai pu examiner au moment favorable. Dans tous les cas de maladie aiguë, attribués au paludisme, où je n'ai pas rencontré l'hématozoaire, il a été établi par la suite que la maladie était d'une tout autre nature.

*Influence de la quinine sur le diagnostic microscopique.* — On ne cherche pas d'ordinaire dans le sang les formes intraglobulaires après que de fortes doses de quinine ont été absorbées; le médicament fait rapidement disparaître cette phase du parasite. Mais la quinine n'a aucune influence sur le croissant ou phase extra-corporelle, et on trouve facilement ces formes dans les cas favorables, lorsque le malade est depuis plusieurs jours sous l'influence du médicament.

*Méthodes de coloration du sang.* — D'une manière générale, le débutant ne devra travailler que sur des préparations non colorées de sang frais. Pour qui n'en a pas l'habitude, la coloration est pleine d'écueils. Dans de pareilles conditions, on ne doit pas compter sur cette méthode pour établir un diagnostic. Pour l'étude de la morphologie de l'hématozoaire, la coloration a pourtant une valeur réelle ; bien plus, il faut l'employer quand on veut avoir des préparations permanentes, ou qu'il n'est pas commode d'examiner le sang immédiatement. Je décrirai ici une ou deux méthodes seulement parmi toutes celles que l'on a employées.

*Préparation de la lame.* — Je recommande d'une manière spéciale la méthode suivante :

Nettoyez à l'alcool une douzaine de lames ou davantage, et placez-les sur une rangée à côté du malade. Préparez une demi-douzaine de bandes (4 centimètres sur 2) de gutta-percha lisse et fine ou de papier à cigarette. Piquez le doigt du patient, ou, si vous préférez, le lobe de l'oreille. Lorsqu'une gouttelette de sang est sortie, prenez une des bandes de gutta-percha ou de papier et appliquez-la contre cette gouttelette de manière qu'elle la touche à environ 15 millimètres de l'extrémité de la bande. Placez immédiatement la bande sur une des lames, la surface chargée de sang regardant en bas ; et, après avoir attendu une seconde ou deux, jusqu'à ce que vous ayez vu que le sang s'est répandu, faites glisser la bande le long de la lame en la tenant par l'extrémité non chargée. Ou, comme l'a décrit le Dr Neil Macleod, le sang peut être recueilli sur le bord d'une bande d'épais papier à lettre et étendu sur une lame ou une lamelle en tirant le papier, tenu par un de ses angles, le long de la plaque de verre. Vous pourrez, par l'un de ces procédés, obtenir en quelques minutes de très minces couches de sang avec des globules bien réguliers et parfaitement disposés.

Le sang peut encore être recueilli directement sur une lamelle que l'on recouvre immédiatement d'une seconde lamelle ; quand le liquide s'est étendu, on fait glisser les deux lamelles pour les séparer, en se servant de pinces.

Quel que soit le procédé employé, quand le sang est sec, soit qu'on désire le colorer immédiatement ou attendre le moment convenable, il faut le fixer, en versant sur la lame de l'alcool absolu et de l'éther à parties égales, ou de l'alcool absolu seulement. Les lamelles seront

plongées dans un flacon à large ouverture contenant l'agent fixateur, ou passées à la flamme (ce n'est pas une bonne méthode), ou placées quelques heures (1 à 3) dans une étuve sèche à 105° ou 120° C. Lorsqu'on emploie l'alcool, on le laisse agir dix à trente minutes au moins, et l'on sèche.

**COLORANTS.** — *Bleu de méthylène boraté.* — Une goutte ou deux d'une solution aqueuse de bleu de méthylène (2 p. 100) boratée (5 p. 100) est versée sur la lame. Au bout de 30 secondes au plus, plongez complètement la lame dans l'eau, séchez-la au papier filtre et ensuite chauffez-la doucement sur la lampe à alcool. Finalement baume au xylol et lamelle.

*Bleu de méthylène de Loeffler.* — Solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène 30 parties, solution de potasse caustique (1/10 000) 100 parties. Colorez trente secondes, lavez à l'eau, séchez et montez.

*Thionine phéniquée.* — Solution alcoolique (60°) saturée de thionine 20 parties, solution aqueuse (2 p. 100) d'acide phénique 100 parties. Le mélange doit être préparé au moins quinze jours avant de s'en servir. Colorez cinq minutes, lavez et montez.

*Méthode de Romanowsky.* — Ce colorant est excellent quoique peu maniable. Dans les préparations réussies, le nucléole du parasite est coloré en rouge brillant. C'est aussi un bon procédé pour apercevoir le filament de chromatine des flagelles. La préparation sur lamelle est fixée par la chaleur à 110° pendant une heure. Elle est immédiatement plongée pendant plus de deux heures dans un mélange récemment préparé de solution aqueuse saturée de bleu de méthylène 2 parties, solution aqueuse d'éosine (1 p. 100) 5 parties, lavée à l'eau, séchée et montée. Le précipité formé par le mélange ne doit pas être filtré.

*Colorant de Jenner.* — Cette méthode a l'avantage de dispenser de fixer d'avance, l'alcool contenu dans le colorant agissant comme fixateur; lorsqu'elle réussit, elle donne d'excellents résultats. Il faut avoir grand soin d'éviter toute trace d'alcali ou d'acide sur la lame où l'on a répandu le sang; on aura donc lavé cette lame à l'eau distillée, puis on l'aura placée dans l'alcool absolu. Le colorant est préparé en dissolvant de l'eau de Grübler, de l'éosine soluble (teinte jaune) et du bleu de méthylène médicinal dans de l'alcool méthylique *absolu* qui doit être complètement exempt d'acétone et autres impuretés; les solutions sont alors mélangées dans la proportion de 125 parties de solution d'éosine à 1/2 p. 100 et 100 parties de solution de bleu de méthylène à 1/2 p. 100. Ou bien le composé formé par le bleu de méthylène et l'éosine peut être conservé à l'état sec et dissous ensuite dans l'alcool méthylique absolu.

On répand quelques gouttes du colorant sur la lame et on recouvre pour empêcher l'évaporation et la précipitation. Au bout de trois minutes ou un peu plus, le colorant est rapidement rejeté, et la lame est lavée à l'eau distillée pendant cinq ou dix secondes, jusqu'à ce qu'elle prenne une teinte rose. Elle est ensuite séchée à la flamme ou à l'air et montée au baume xylol. Les globules rouges sont colorés en terre-cuite, les noyaux de globules blancs en bleu, les granules des cellules polynucléées et des myélocytes en rouge, les granules des basophiles en violet foncé et les hématozoaires ou autres parasites en bleu.

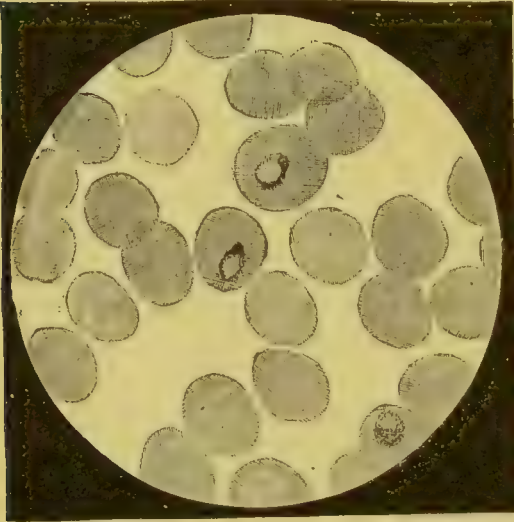


Fig. 26. — Jeune parasite de la fièvre tierce; coloré au bleu de méthylène. ( $\times 1000$ .)

En examinant avec un objectif 1/12 à immersion des préparations colorées avec le bleu de méthylène ou la thionine seuls, les noyaux des globules blancs apparaissent très fortement colorés, le protoplasme de ces globules est très légèrement teinté, tandis que les parasites ont un degré de coloration intermédiaire et apparaissent assez nettement dans les globules rouges faiblement teintés (fig. 9, 23, 26, 27).

Avec l'éosine et le bleu de méthylène, le contraste est incertain, même entre des mains expérimentées. Pour les examens ordinaires je ne recommande pas ce procédé ; il est inutile et expose à des déboires.

Les préparations au bleu de méthylène sont exposées à pâlir.

*Hématoxyline et éosine.* — Hématoxyline acide d'Ehrlich, ou solution forte d'hématéine, cinq minutes ; éosine faible une demi-minute ; lavez au robinet et ensuite dans l'eau distillée ; séchez et montez au baume xylol. C'est une excellente méthode pour obtenir des préparations moins fortement colorées mais plus permanentes.

*Coloration des corps à flagelles.* — On prépare une feuille de papier buvard épais, où l'on découpe des rangées de trous oblongs (2 centimètres et demi sur 1 centimètre et demi) ; on les humecte légèrement, mais suffisamment, avec de l'eau et on les applique contre un verre à vitres.

On choisit un malade dans le sang duquel abondent les formes en

croissant. On pique le doigt, et on exprime une gouttelette de la grosseur d'une tête d'épingle. On prend une lame propre, on l'humecte avec l'haleine et on recueille la gouttelette de sang sur le centre de la surface ainsi humectée. Le sang est alors rapidement répandu à l'aide de l'aiguille, de manière à recouvrir une surface de 2 centimètres sur 1 centimètre. On renverse immédiatement la lame sur l'un des trous du papier buvard et l'on presse suffisamment pour faire bien adhérer, sans

toutefois mettre le sang en contact soit avec les bords du papier buvard, soit avec la plaque de verre qui forme le fond de la petite chambre humide. Les autres cellules du papier sont rapidement couvertes d'autres lames préparées de la même façon. Après un à trois quarts d'heure les lames sont retirées, séchées à la flamme (la surface chargée au-dessus) et fixées à l'alcool absolu. Au bout de 10 minutes, l'alcool est séché, et quelques gouttes d'acide acétique faible (10 à 20 p. 100)

sont versées sur la lame et laissées assez longtemps pour dissoudre complètement l'hémoglobine. Les lames sont ensuite lavées à l'eau et séchées. Elles peuvent alors être colorées par des réactifs variés. Jusqu'ici j'ai obtenu les meilleurs résultats avec de la fuschine phéniquée faible (20 p. 100) laissée en contact prolongé. On verse le colorant et on recouvre d'un verre de montre; après six à huit heures on le chasse avec de l'eau chaude, on sèche la lame et on applique une lamelle avec du baume au xylol.

La coloration, quoique suffisamment intense, est transparente. Si la préparation est colorée d'après la méthode de Romanowsky, les éléments nucléés des flagelles sont mis en évidence.

La plupart des lames montreront de nombreuses sphères et plusieurs corps à flagelles bien colorés (fig. 7 et 8). Bien peu de croissants ne subissent aucune transformation. Si on

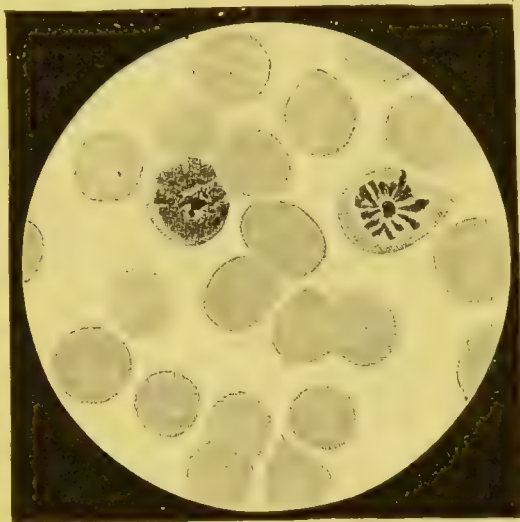


Fig. 27. — Rosaces de la fièvre tierce; coloration au bleu de méthylène. ( $\times 1000$ .)

enlève les lames et qu'on les sèche pendant cinq à dix minutes après les avoir placées sur les cellules de papier buvard, on trouvera seulement des croissants, des sphères et des corps ovales; en les laissant de trois quarts d'heure à une heure, on trouvera des flagelles libres et ce que Ross nomme du « pigment épuisé », ce dernier parfois inclus dans des phagocytes. Parfois on rencontrera des corps à flagelles partiellement inclus dans des phagocytes.

---

## CHAPITRE III

### CLASSIFICATION ET DESCRIPTION DES PARASITES DE LA MALARIA ET DES FIÈVRES QUI LEUR SONT ASSOCIÉES

On peut affirmer, d'une façon générale, qu'à des types cliniques différents de malaria sont associés des types différents et correspondants d'hématozoaires. Mais quant à dire si ces divers types de parasites sont de simples variétés, ou si, au point de vue zoologique, ce sont des espèces distinctes, il est difficile, avec nos connaissances, d'émettre une opinion définitive.

Ce point n'est pas facile à établir; et il en sera de même tant que nous n'aurons pas de connaissances plus précises sur l'histoire naturelle de l'hématozoaire chez le moustique, et sur les relations entre les divers hématozoaires et les diverses espèces de moustiques.

*Principes de la classification des parasites.* — Les variétés ou les espèces possibles d'hématozoaire ont été classées d'après les caractères suivants :

- 1° Durée de leur cycle respectif dans le corps de l'homme;
- 2° Caractères morphologiques;
- 3° Phénomènes cliniques auxquels ils donnent naissance;
- 4° Résultats des inoculations expérimentales.

On peut dire, autant que ces diverses données le permettent, qu'il y a soit plusieurs espèces, soit plusieurs variétés bien définies d'hématozoaire. C'est-à-dire qu'à un type clinique particulier de malaria est associé un parasite ayant

des caractères morphologiques et une évolution intra-corporelle plus ou moins définis, caractères qu'on peut reproduire expérimentalement par inoculation.

Pour traiter ce sujet, je suivrai la classification de Mannaberg basée sur son excellent ouvrage et surtout sur les recherches de Golgi, Marchiafava, Bignami, Celli, Grassi et autres Italiens.

Les formes des parasites de la malaria et des fièvres auxquelles ils donnent naissance peuvent se diviser en deux grands groupes : formes bénignes, formes malignes. Une distinction morphologique essentielle entre ces deux groupes réside dans ce fait que les formes bénignes ne produisent jamais de croissants, tandis que les formes malignes, par contre, en produisent. Dans le premier groupe, la phase extra-corporelle à flagelles succède à ce que nous considérons comme un hématozoaire ordinaire intraglobulaire parvenu à maturité; dans le second groupe, les flagelles proviennent des sphères dérivées des croissants. Une différence clinique de premier ordre entre les deux groupes est que les formes bénignes ne donnent presque jamais lieu à des accès pernicieux, tandis que les formes malignes par contre en produisent souvent. Au point de vue pratique, il y a là un point de diagnostic important, que seul le microscope peut établir.

Les formes bénignes du parasite de la malaria sont au nombre de deux : l'une ayant un cycle de soixante-douze heures, produit une fièvre qui revient tous les trois jours — fièvre quarte; l'autre ayant un cycle de quarante-huit heures produit une fièvre qui revient tous les deux jours — fièvre tierce.

Les formes malignes sont au nombre de trois au moins <sup>(1)</sup> :

---

(1) Plusieurs auteurs ne reconnaissent qu'une espèce maligne, les différences dans la longueur du cycle et dans la pigmentation dont nous parlons plus loin étant regardées par eux comme de simples variations dues aux circonstances et non comme des différences spécifiques.



un parasite pigmenté ayant un cycle de quarante-huit heures; un parasite pigmenté ayant un cycle d'environ vingt-quatre heures; et un parasite non pigmenté ayant également un cycle d'environ vingt-quatre heures.

On peut disposer ces formes en un tableau de la manière suivante <sup>(1)</sup> :

Formes bénignes	{	Quarte Tierce	}	ne forment pas de croissants.
Formes malignes	{	Quotidienne pigmentée Quotidienne non pigmentée Tierce	}	forment des croissants.

*Classification clinique.* — Autrefois, la classification était entièrement basée sur les phénomènes cliniques; les maladies palustres étaient divisées: en fièvres intermittentes quotidiennes, tierces ou quartes, et en fièvres rémittentes. Mais, depuis que l'on a découvert que les fièvres appelées

---

(1) Je n'ai pas essayé de reproduire dans le texte les termes zoologiques appliqués par les divers auteurs aux différentes espèces connues d'*Hæmamoeba* de l'homme et des animaux. La classification suivante, due à Ross, pourra être utilement consultée pour ne point s'égarer dans la nomenclature des différents ouvrages :

FAMILLE : HÆMAMŒBIDÆ (WASIELEWSKI)

**GENUS 1.** — *Hæmamoeba*, Grassi et Feletti. Les gamétoctes mûrs sont semblables, comme forme, aux sporocytes mûrs avant que les spores n'aient été différenciées.

Species 1. — *Hæmamoeba danilewskii*, Grassi et Feletti. Syn. : *Laverania danilewskii*, Grassi et Feletti, en partie; *Halteridium danilewskii*, Labbé, etc. Plusieurs variétés — peut-être espèces distinctes. Parasites du pigeon, du geai, du corbeau.

Species 2. — *Hæmamoeba relicta*, Grassi et Feletti. Syn. : *Hæmamoeba relicta*, *H. subpræcox* + *H. subimmaculata*, Grassi et Feletti; *Proteosoma grassii*, Labbé, etc. Parasite du moineau, de l'alouette, etc.

Species 3. — *Hæmamoeba malarix*, Grassi et Feletti. Syn. : *Hæmamoeba laverani*, Labbé en partie. Parasite de la fièvre quarte chez l'homme.

Species 4. — *Hæmamoeba vivax*, Grassi et Feletti. Syn. : *Hæmamoeba laverani*, Labbé en partie. Parasite de la fièvre tierce chez l'homme.

**GENUS 2.** — *Hæmomenas*, gen. nov. Syn. : *Laverania*, en partie + *Hæmamoeba*, en part., Grassi et Feletti. Les gamétoctes ont une forme spéciale (en croissant).

Species. — *Hæmomenas præcox*, Grassi et Feletti. Syn. : *Hæmamoeba præcox* + *H. immaculata* + *Laverania malarix*, Grassi et Feletti; *Hæmamoeba laverani*, en partie, etc. Plusieurs variétés — peut-être espèces distinctes. Parasite des fièvres irrégulière, rémittente, pernicieuse ou estivo-automnale chez l'homme.

« rémittentes » résultaient de l'association des parasites quartes, tierces et quotidiens — le fait de l'intermittence et de la rémittence étant plus ou moins une affaire de hasard — on a jugé convenable de ne plus employer le terme de fièvre rémittente pour désigner une espèce distincte de fièvre paludéenne. L'un quelconque des parasites que nous venons d'énumérer peut produire ce que l'on désignait auparavant sous le nom de fièvre rémittente.

L'intermittence ou la rémittence d'une fièvre donnée dépend en grande partie de la maturité simultanée ou alternative des parasites qui lui donnent naissance. Si tous les parasites présents dans le sang sont à peu près au même point d'évolution, ils arrivent presque simultanément à maturité et l'on a affaire à une fièvre intermittente; mais s'ils sont à des périodes différentes de leur évolution, leur maturité se produit à divers moments dans le cours des vingt-quatre heures, et l'on est alors en présence de ce que l'on désignait jadis sous le nom de fièvre rémittente. En outre, deux générations de parasites de la fièvre tierce venant à maturité à un jour d'intervalle produiront une fièvre quotidienne, *double tierce*; deux générations de parasites de la fièvre quarte venant à maturité pendant deux jours consécutifs, produiront des accès de fièvre pendant deux jours, suivis d'un jour d'apyrexie, *double quarte*; trois générations de parasites de la fièvre quarte produiront ce qui cliniquement paraît être une fièvre quotidienne, mais est en réalité une *triple quarte*.

*La présente classification n'est pas définitive.* — On ne doit pas considérer comme définitive la classification que j'ai adoptée; elle est simplement provisoire, faute de mieux. Dans la pratique actuelle, il peut être difficile, souvent impossible, de faire rentrer certains cas dans les limites de son cadre. Bien plus, comme elle est surtout basée sur des observations faites dans une région très limitée, en Italie

surtout, et particulièrement pour les fièvres de Rome, elle peut ne pas s'appliquer à toutes les contrées impaludées du globe. On ne peut mettre en doute qu'elle ne repose sur un substratum de faits; on ne peut pas davantage douter qu'elle ne s'applique, dans beaucoup de cas particuliers, à la fièvre paludéenne telle qu'on la rencontre sur toute la surface du globe. Mais, en s'appuyant sur des faits cliniques, il semble qu'on soit en droit de penser qu'il y a d'autres variétés ou espèces d'hématozoaires en plus de celles décrites par les Italiens, et que la liste que nous en avons donnée doit être dans l'avenir augmentée ou refondue. Des personnes ayant, d'après leur propre cas, une grande expérience des fièvres paludéennes, nous ont dit qu'elles pourraient faire des distinctions d'après leurs sensations et d'après les symptômes entre les fièvres des différents pays. Par analogie, nous croirions volontiers que ces différences cliniques sont dues à des différences dans les parasites qui les produisent. Quelle énorme différence, par exemple, entre la fièvre hémoglobinurique de l'Afrique et les fièvres bilieuses rémittentes de l'Inde! N'est-il pas probable qu'elles sont produites par des parasites spécifiquement distincts, ou au moins par des variétés de parasites plus ou moins définies?

#### PHÉNOMÈNES CLINIQUES DE LA FIÈVRE PALUSTRE

Avant de procéder à la description des divers parasites et des fièvres qui leur sont associées, il faut d'abord placer ici certaines généralités pour éviter les répétitions.

*Fièvre intermittente.* — Chaque fièvre palustre typique se compose d'une série d'accès revenant à des intervalles bien définis de vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures. Chaque accès comprend un stade de frisson, un stade de chaleur et un stade de sueur, auxquels succède

une période appelée « intervalle » d'apyrexie absolue ou relative. La durée et l'intensité de ces divers stades varient considérablement. En général, il y a une certaine proportion entre eux : plus prononcé est le stade de frisson, plus élevée est la fièvre et plus profuses sont les sueurs. De telles attaques, avec des intervalles bien marqués d'apyrexie, sont désignées sous le nom de « fièvres intermittentes. »

*Période prémonitoire.* — Avant que le frisson ne se produise, et quelquefois plusieurs jours avant que la maladie ne se déclare, il peut y avoir une période prémonitoire caractérisée par de la lassitude, un besoin de s'étirer et de bâiller, des douleurs dans les os, du mal de tête, de l'anorexie, parfois des vomissements, parfois une sensation d'eau froide coulant le long du dos. Si on prend la température à cette période, on trouvera une légère élévation, quelquefois deux ou trois heures avant que d'autres symptômes plus frappants n'éclatent.

*Stade de frisson.* — Lorsque le frisson s'établit, une sensation de froid se répand sur tout le corps, devenant si intense que les dents claquent et que le malade est secoué par des frissons de la tête aux pieds. Il cherche alors à se couvrir avec tout ce qui lui tombe sous la main. Les vomissements peuvent devenir incessants. Les traits sont tirés, la peau est bleuâtre et paraît froide, les doigts sont ridés. Mais la sensation de froid est entièrement subjective, car si on prend la température on la trouve déjà supérieure de plusieurs degrés à la normale et montant rapidement. Chez les jeunes enfants, il n'est pas rare à cette période de constater des attaques convulsives; fait important, qu'il faut avoir présent à l'esprit, car on peut prendre ces attaques pour de l'épilepsie.

*Stade de chaleur.* — Au bout d'un certain temps, les frissons cessent graduellement, alternant d'abord avec des bouffées de chaleur, puis remplacés bientôt par une sensation persistante de chaleur intense et de malaise fébrile.

Le malade, qui auparavant étreignait fortement ses couvertures, les rejette maintenant; la face se congestionne; le pouls devient rapide, plein et bondissant; la céphalalgie peut être intense, les vomissements fréquents, la respiration accélérée, la peau sèche et brûlante; le thermomètre peut atteindre 40°, 41° ou même au-dessus.

*Stade de sueur.* — Après une ou plusieurs heures de cette pénible situation, le malade se met à transpirer d'une manière profuse, la sueur ruisselant littéralement de sa peau et inondant ses habits et son lit. La fièvre tombe rapidement après l'apparition de cette diaphorèse, les vomissements, la soif et le malaise produit par la fièvre faisant place à une sensation de soulagement et de repos. Puis la transpiration ayant cessé, le malade peut se trouver tout à fait bien, un peu fatigué peut-être, mais capable de retourner à ses occupations. La température du corps descend alors souvent au-dessous de la normale et peut y rester jusqu'à l'accès suivant qui survient un, deux ou trois jours après.

*Durée de l'accès.* — La durée d'un accès de fièvre et des divers stades qui le constituent est extrêmement variable. On peut lui assigner en moyenne entre six et dix heures, le stade de frisson durant environ une heure, le stade de chaleur de trois à quatre et le stade de sueur de deux à quatre heures.

*Les urines pendant l'accès.* — Pendant la période de frisson, les urines sont souvent limpides et abondantes et fréquemment émises; mais pendant les stades de chaleur et de sueur elles sont rares, chargées, parfois albumineuses. La teneur en urée est augmentée, surtout pendant la période de frisson, et il en est de même des chlorures. Les phosphates, au contraire, diminuent pendant les stades de frisson et de chaleur et augmentent pendant la défervescence.

L'augmentation de l'excrétion de l'urée commence plu-

sieurs heures avant les symptômes subjectifs, atteint son maximum vers la fin du stade de frisson et décroît pendant les périodes de chaleur et de sueur, bien que continuant encore lorsque le malade est revenu à l'état normal. L'excrétion d'acide carbonique suit une marche correspondante. Le D<sup>r</sup> Sydney Ringer fut le premier à observer ce fait intéressant que, lorsqu'on réussit à empêcher le retour de la fièvre par l'administration de quinine, on note cependant, durant un certain temps, une augmentation périodique dans l'excrétion de l'urée, précisément les jours où devait éclater l'accès. Les urines sont souvent fortement colorées, donnant avec l'acide azotique la coloration caractéristique du pigment biliaire, ou la teinte brune décrite par Gübler sous le nom d' « hémaphéique ». La glycosurie peut se rencontrer, mais elle est assez rare.

*Etat de la rate pendant l'accès.* — La rate augmente plus ou moins de volume pendant la période de frisson. Cet engorgement disparaît d'abord dans l'intervalle des accès, mais ne tarde pas à devenir plus ou moins chronique, surtout si les accès reviennent fréquemment, plus spécialement s'ils s'accompagnent d'une cachexie marquée.

*Moment de la journée où commence l'accès.* — Les deux tiers des accès de fièvre débutent entre minuit et midi. C'est un point important dont il faut se souvenir pour établir un diagnostic, surtout si l'on a à envisager la possibilité d'accès fébriles récurrents dépendant de maladies telles que l'abcès du foie, la tuberculose, une infection septique — maladies, fait à noter, dans lesquelles le retour de la fièvre se produit presque invariablement l'après-midi ou le soir.

*Fièvres atypiques.* — On rencontre très souvent des cas dans lesquels plusieurs des symptômes déjà décrits sont très atténués; par exemple, une sensation de froid suivie de fatigue et revenant périodiquement, ou un léger mal de tête, ou une faible élévation de température, sont les seuls

symptômes indiquant la présence de l'hématozoaire dans le sang. Dans quelques fièvres (et ce ne sont pas les moins dangereuses), les symptômes subjectifs peuvent, au début, être si bénins que le malade continue à vaquer à ses occupations avec des températures de  $39^{\circ}5$  ou  $40^{\circ}$ ; il peut n'avoir ni période marquée de frisson, ni mal de tête, ni symptômes gastriques sérieux, ni aucune manifestation de l'état fébrile le forçant à s'aliter. Quelques-unes des fièvres d'Afrique — si promptes à prendre tout à coup une forme pernicieuse — sont de cette nature. D'autre part, malgré une élévation de température relativement faible, la céphalée, l'abattement, les vomissements peuvent être extrêmement marqués. Il y a à cet égard une infinie variété de cas. Evidemment la toxine de l'hématozoaire — si toxine il y a — est loin d'être un corps simple; probablement, comme la tuberculine, elle est formée de plusieurs éléments qui existent en différentes proportions dans les diverses variétés du parasite. Sans aucun doute aussi, la gravité de l'infection, les diverses combinaisons des variétés de plasmodies et l'idiosyncrasie individuelle jouent un rôle dans la détermination de l'intensité et du caractère de la réaction organique vis-à-vis de l'hématozoaire.

*Termes employés.* — Un accès de fièvre paludéenne revenant tous les jours est désigné sous le nom de *fièvre quotidienne*; s'il revient chaque second jour, on l'appelle *fièvre tierce*; s'il revient chaque troisième jour, *fièvre quarte*. En règle générale, le retour des accès a toujours lieu vers le même moment de la journée. Dans quelques cas la réapparition de l'accès se fait chaque fois de meilleure heure; on dit alors que la fièvre est *anticipée*. Lorsque le nouvel accès se produit à une heure plus tardive, on dit que la fièvre est *retardée*. Quand les paroxysmes individuels se prolongent, de sorte qu'un accès n'est pas encore terminé lorsque le suivant commence, la fièvre est dite à

accès *subintrants*. Quand chaque accès se prolonge et que la périodicité est marquée seulement par une légère chute de température, une légère sueur et une légère sensation de froid, la fièvre est dite *rémittente*. Lorsqu'il n'y a pas de rémission, la fièvre est dite *continue*. Il arrive parfois que deux accès distincts se produisent le même jour : une pareille fièvre est appelée *fièvre doublée*. On peut rencontrer toutes sortes de combinaisons de fièvres malignes ou bénignes, tierces ou quartes ; dans ces cas on dit que l'infection palustre est *mixte*.

*Relations entre les stades de l'accès et les diverses phases du parasite.* — Toutes les différences et particularités cliniques d'un accès de fièvre palustre indiquées par les termes précédents, si compliquées et si difficiles à interpréter qu'elles puissent être dans beaucoup de cas, sont vraisemblablement en relation directe avec les diverses phases de la vie intra-corporelle de l'hématozoaire ; en fait, ce micro-organisme est la clef de leur interprétation. Comme nous l'avons déjà dit, au moment où va se produire le stade de frisson, le pigment du parasite, réparti jusque-là dans toute sa masse protoplasmique, se concentre et la forme sporulée se développe. Un peu avant la période de frisson, et pendant cette période, les corps sporulés éclatent et probablement laissent échapper leur toxine, cause directe de ce frisson. A la fin du stade de frisson, pendant les stades de chaleur et de sueur, les jeunes parasites de la nouvelle génération, les formes intraglobulaires et les leucocytes chargés du pigment mis en liberté par la rupture des corps sporulés, font leur apparition, et les toxines déjà lancées dans la circulation sont éliminées. Pendant l'intervalle des accès, les parasites intraglobulaires se développent, se pigmentent et se préparent pour la maturité. Du fait que les parasites se rencontrent dans le sang pendant l'apyrexie, et souvent en grande abondance, on doit conclure que ce n'est



pas la simple présence du parasite dans les globules rouges qui détermine la fièvre; il est plus rationnel de chercher l'agent thermique dans quelque toxine mise en liberté et répandue dans le sang au moment où le corps sporulé éclate. Par suite, on trouve que, dans tous les cas de fièvre rémittente et continue paludéenne, les hématozoaires sporulés peuvent se rencontrer à tous les stades de la fièvre; et, réciproquement, lorsqu'on rencontre des hématozoaires à tous les degrés de développement, la fièvre correspondante est probablement rémittente, irrégulière ou plus ou moins continue.

Les généralités qui précèdent s'appliquent à tous les types de fièvre paludéenne.

#### FIÈVRE QUARTE

*Le parasite.* — Le parasite de la fièvre quarte (pl. I, fig. 1) a un cycle de soixante-douze heures. A la première phase de sa vie, d'abord épiglobulaire, puis intraglobulaire et non pigmenté, il prend la forme d'une petite tache arrondie et claire (pl. I, fig. 1, *a*), se détachant assez distinctement sur l'hémoglobine du globule envahi. A cette période (et cela le différencie des autres variétés d'hématozoaire) il se distingue en outre par la lenteur de ses mouvements amiboïdes. Plus tard, dès qu'il devient pigmenté (pl. I, fig. 1, *b, c, d, e, f*), tout mouvement amiboïde cesse. Comparé aux autres hématozoaires, celui-ci contient une grande quantité de pigment à gros grains, disposé parfois en courtes baguettes. Le corps sporulé (pl. I, fig. 1, *g, h*) se compose de huit à dix éléments disposés en rosace, et ordinairement d'une façon très symétrique, autour de l'épaisse masse de pigment noir qui en occupe maintenant le centre. A la partie centrale de chacune des spores sphériques ou piriformes, légèrement dentelées à la périphérie, qui composent la rosace, il est généralement facile de distinguer un nucléole

très réfringent. Le parasite de la fièvre quarte ne formant jamais de croissants dérive sa forme à flagelles d'un corps pigmenté ayant l'aspect d'un parasite intraglobulaire ordinaire (pl. I, fig. 1, *i*) qui se serait détaché du globule rouge dans lequel il s'était développé. Cette phase, rarement observée, se rencontre presque exclusivement pendant la période de pyrexie. En outre, le parasite de la fièvre quarte ne produit pas, comme celui que nous décrirons après lui — fièvre tierce — une hypertrophie notable du globule rouge qui le contient. Arrivé à maturité, il remplit complètement le globule rouge à dimension normale où l'on distingue à peine une petite bande d'hémoglobine (pl. I, fig. 1, *e*); de sorte qu'il semble parfois être un corps libre et indépendant flottant dans le plasma sanguin<sup>(1)</sup>. Tous les parasites de la fièvre quarte ne forment pas des spores ou des flagelles; quelques-uns semblent dégénérer en des sphères claires et comme hydropiques, remplies de particules très mobiles (pl. I, fig. 1, *i*) et très remarquables dans certains sangs paludéens. Un nombre considérable de ces grosses sphères remplies de pigment actif sont probablement des gamétocytes mâles qui, une fois placés sous le microscope et sortis des globules, n'ont pas réussi à former des flagelles; d'autres sont sans doute des gamétocytes femelles. Il est probable que, dans beaucoup de cas, le manque de formation des flagelles n'est pas une chose normale, mais l'effet d'une action mécanique produite par la pression de la lamelle, ou de toute autre circonstance inhérente aux conditions artificielles dans lesquelles nous sommes obligés d'observer ces corps. En effet, dans des conditions plus normales, par exemple chez le moustique, on peut observer plus fréquemment la production des flagelles.

La forme en rosace ou forme sporulée de la fièvre quarte

---

(1) Dans le sang impaludé, les globules rouges peuvent changer de dimensions comme dans les autres états anémiques. Un parasite de fièvre quarte dans un mégaloocyte peut, par conséquent, simuler un parasite tierce.

se rencontre plus fréquemment dans le sang périphérique que la phase correspondante des autres parasites. Pour cette raison, et aussi à cause de la grande facilité que l'on a d'observer ce parasite à toutes ses phases, vu ses dimensions et la grande quantité de pigment qu'il contient, et enfin parce que son cycle intra-corporel peut s'observer tout entier dans le sang périphérique, l'hématozoaire de la fièvre quarte est le plus facile à étudier pour un débutant.

*Distribution géographique.* — La fièvre à laquelle ce parasite donne naissance — fièvre quarte simple, double ou triple — est relativement beaucoup plus commune dans les climats tempérés que sous les tropiques. Jadis elle était assez fréquente en Angleterre; elle est encore loin d'être rare dans les régions paludiques de l'Europe septentrionale et de l'Europe centrale et sans doute ailleurs, dans des conditions climatiques et telluriques analogues. Mais, à mesure qu'on s'avance vers le sud elle devient plus rare, toujours relativement aux autres formes. Elle est inconnue dans certaines régions fortement impaludées des tropiques. Ainsi, dans une communication au Congrès Médical de Calcutta, en 1894, le Dr Crombie note qu'ayant observé une très grande quantité de cas, il a rarement vu des accès de fièvre quarte. Comme ses observations s'appliquent particulièrement à Calcutta et aux environs, on ne peut en tirer de conclusion pour l'ensemble de l'Inde; en réalité Ross (*Ind. Med. Gaz.*, Févr. 1896) et d'autres auteurs ont constaté que le parasite de la fièvre quarte est assez commun à Madras et dans d'autres régions de l'Inde. Néanmoins, d'une manière générale, on peut dire, avec assez de vraisemblance, que la fièvre quarte est plutôt une maladie des pays tempérés.

*La fièvre.* — L'accès, dans la fièvre quarte, est en général violent pendant toute sa durée, et les divers stades qui le composent sont bien définis (fig. 28). Il n'a pas de ten-



rétracte des pseudopodes (pl. I, fig. 2, *b*). Ces mouvements amiboïdes persistent pendant le développement du parasite et la formation du pigment, bien que diminuant progressivement; le contour du parasite présente, par suite, des irrégularités prononcées qui se modifient constamment (pl. I, fig. 2, *c*, *d*, *e*). Ces mouvements ont presque entièrement disparu au moment de la concentration du pigment. Dans le parasite de la fièvre tierce, les particules de pigment sont en général plus fines que dans celui de la fièvre quarte; et, de plus, elles sont animées de mouvements actifs et incessants, changeant constamment de place dans la couche périphérique où elles paraissent d'abord situées pour la plupart (pl. I, fig. 2, *f*). Une autre caractéristique marquée du parasite de la fièvre tierce bénigne est l'hypertrophie notable de beaucoup des globules contenant cet organisme (pl. I, fig. 2, *d*, *e*, *f*, *g*). Ces globules semblent parfois atteindre une grandeur double de celle des globules normaux; et presque toujours, lorsque l'hématozoaire est assez développé, la bande d'hémoglobine qui l'entoure paraît avoir « déteint », étant parfois presque décolorée.

Chez ce parasite, lorsque la segmentation est terminée, le corps sporulé qui en résulte, au lieu d'avoir l'aspect très symétrique en rosace de celui de la fièvre quarte, ressemble plutôt à une grappe de raisin dans laquelle se seraient accumulés, au milieu des grains, un ou deux blocs de pigment noir (pl. I, fig. 2, *h*; voir aussi fig. 4 et 5, *b*) occupant une situation plus ou moins centrale. Les petites spores qui forment la grappe — au nombre de quinze à vingt — sont plus petites, plus lisses, plus sphériques que celles du parasite de la fièvre quarte; rarement, dans des préparations non colorées, on peut voir leur nucléole. Je crois que, dans les conditions naturelles, en l'absence de compression, la rosace de la fièvre tierce tend à passer de la forme en disque; qu'elle a prise au début dans l'hématique, à une forme plus globulaire.

La formation des corps à flagelles dans la fièvre tierce bénigne a lieu par le même processus que dans la fièvre quarte — c'est-à-dire aux dépens d'un corps pigmenté qui

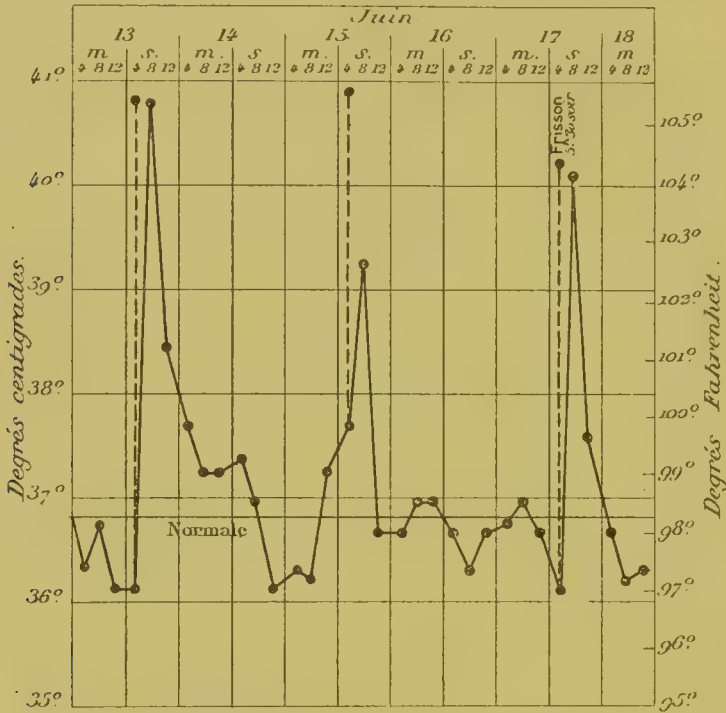


Fig. 29. — Courbe de fièvre tierce bénigne.

s'est échappé d'un globule (pl. I, fig. 2, j). Elle s'observe, comme dans le cas de la fièvre quarte, surtout après et assez souvent pendant le stade de frisson.

**Distribution géographique.** — Le parasite de la fièvre tierce bénigne, probablement la forme d'hématozoaire la plus commune, se rencontre aussi bien dans les climats tempérés que sous les tropiques. Il produit souvent une double infection et est peut-être la cause la plus fréquente des fièvres quotidiennes (tierces doublées) aussi bien que des fièvres tierces.

**La fièvre.** — La fièvre que produit ce parasite ressemble

à la fièvre quarte, sauf pour la durée de l'évolution qui est égale à quarante-huit heures (fig. 29).

FIÈVRES MALIGNES (ESTIVO-AUTOMNALES DES ITALIENS,  
TROPICALES DE KOCH)

Beaucoup d'auteurs refusent de reconnaître plus d'une espèce d'hématozoaires formant des croissants. D'autre part, des observations faites avec soin, à la fois au point de vue clinique et microscopique, semblent indiquer une pluralité d'espèces. Je me rangerai à cette dernière opinion.

Les trois parasites (pl. I, fig. 3 et pl. II, fig. 1) décrits par les auteurs italiens comme étant en relation avec les formes malignes de la malaria, sont souvent associés entre eux aussi bien qu'avec les parasites des formes bénignes ; mais on peut parfois les rencontrer séparément, on pourrait presque dire en culture pure. D'après l'étude de semblables cas, on a pu définir plus ou moins exactement la morphologie, les caractères différentiels et les effets physiologiques des diverses espèces. Bien qu'il reste encore beaucoup à faire, ce que nous connaissons nous suffit déjà, dans une certaine mesure, pour différencier ces parasites les uns des autres aussi bien que des formes bénignes, et pour justifier leur groupement en espèces distinctes.

*Caractères communs aux parasites des fièvres malignes.* — Un caractère notable de ces parasites est qu'ils sont beaucoup plus petits que ceux des fièvres bénignes. La première phase, non pigmentée, est très difficile à observer, tant à cause de la petitesse de l'hématozoaire que de sa transparence. Lorsqu'on monte la préparation sur lame, les mouvements amiboïdes sont d'abord très actifs (pl. I, fig. 3 *d*). Au bout de peu de temps, ils deviennent plus modérés et alors les petits parasites tendent à prendre une forme plus passive et à se présenter sous l'aspect d'anneaux incolores, assez réfringents, faciles à reconnaître, quoique de dimensions réduites, et

ayant un contour défini (pl. I, fig. 3, *a, b, c, e*). Parfois ces anneaux peuvent encore revêtir la forme amiboïde et cela plusieurs fois de suite ; en dernier lieu, la forme en anneaux devient permanente. On trouve souvent, dans un seul globule, plusieurs parasites (pl. I, fig. 3, *g*) et cela plus fréquemment que dans les fièvres bénignes ; ce fait résulte évidemment du nombre prodigieux de parasites qui, dans ces infections, se rencontrent parfois dans la circulation. A mesure que l'hématozoaire se développe, les globules infectés semblent en quelque sorte filtrer à travers les capillaires et les petites artères (pl. II, fig. 2, A, B, C) des viscères profonds et de la moelle des os ; de sorte que, même dans les infections graves, la forme pigmentée du parasite ne se retrouve qu'en bien plus faible proportion, et parfois même pas du tout, dans le sang obtenu par piqûre du doigt, et la forme sporulée (pl. I, fig. 3, *i, j*) encore moins. Pour trouver en grand nombre des exemples des phases avancées de ces parasites, il est nécessaire d'aspirer du sang de la rate, ou de porter ses recherches, en cas d'issue fatale, dans les viscères profonds ou dans la moelle osseuse, immédiatement après la mort. A cause de l'absence des formes avancées de ces parasites dans la circulation périphérique, la durée de leur évolution est difficile à fixer ; elle varie probablement entre vingt-quatre et quarante-huit heures, n'ayant pas d'ailleurs une parfaite constance même dans un type donné.

« *Corps cuivrés* ». — Les parasites des fièvres malignes donnent souvent au globule envahi une ondulation particulière qui aboutit à la formation d'un globule dentelé ou plissé, de couleur très foncée. Ce globule, de forme irrégulière, de couleur foncée, a été désigné par les Italiens, d'après sa coloration, sous le nom de « corps cuivré » (pl. I, fig. 3, *e*). Dans l'intérieur de ces globules particuliers, le parasite se montre le plus souvent sous forme d'un petit anneau pâle.

*Corps en croissant caractéristique*. — Le caractère le plus



distinctif des parasites des fièvres malignes est que seuls ils peuvent former des corps en croissant.

*Époque d'apparition des croissants ; ce n'est pas une forme pyrétiq. —* Il est à remarquer que ces corps en croissant ne se montrent pas dès le début de l'infection. Une semaine s'écoule ordinairement entre la première apparition, dans le sang périphérique, des petites plasmodies intraglobulaires et la première apparition des corps en croissant. Une fois que ces derniers ont commencé à se montrer, ils tendent en général à augmenter en nombre pendant quelques jours. Ils peuvent persister, mais alors en nombre progressivement décroissant, une, deux ou trois semaines après que les petits hématozoaires intraglobulaires et la fièvre qu'ils produisent ont disparu, soit spontanément, soit par suite de l'administration de quinine. Bien que la quinine, donnée au début de l'infection, puisse empêcher l'apparition des croissants, il n'en est pas moins vrai qu'une fois les croissants formés, ce médicament ne paraît avoir aucune influence sur ces corps ni sur leur transformation en flagelles. Le corps en croissant ne produit pas de fièvre. Il est en général associé avec une cachexie marquée.

Un fait remarquable, c'est que dans beaucoup de types très dangereux de malaria tropicale — en Afrique par exemple — les croissants sont peu nombreux et quelquefois ne peuvent pas être découverts par les méthodes ordinaires. A. Plehn rapporte que, pendant une période de deux ans en Afrique, il n'a vu qu'une seule fois des corps flagellés. D'autre part, quand nous examinons en Angleterre des cas de fièvre d'Afrique, les croissants et les corps flagellés se rencontrent presque toujours et souvent en grande abondance ; c'est du moins ma propre expérience.

*Caractères de la fièvre. —* On observe que les fièvres produites par ces parasites ont une évolution très irrégulière. Le stade de frisson est relativement moins marqué, le stade de fièvre plus prolongé et souvent caractérisé par une ten-

dance à l'adynamie, aux vomissements, au catarrhe intestinal, à la courbature, à l'anorexie, à une céphalée intense et à une grande dépression. Après une guérison apparente, le malade est très sujet aux rechutes à des intervalles plus ou moins réguliers de huit à quinze jours. Ces fièvres s'accompagnent d'une rapide destruction de globules rouges et sont le plus souvent suivies d'une cachexie prononcée. A n'importe quel moment de leur évolution, des symptômes pernicieux du plus grave caractère peuvent se déclarer.

### FIÈVRES MALIGNES QUOTIDIENNES

*Le parasite.* — Le parasite de ces infections se montre souvent sous deux formes, le plus souvent associées : l'une pigmentée (pl. II, fig. 1), l'autre non pigmentée. Dans ces deux variétés, le cycle est d'environ vingt-quatre heures ; les jeunes parasites de l'une et de l'autre présentent des mou-

#### QUOTIDIENNE ESTIVALE



Fig. 30. — Courbe de fièvre maligne quotidienne.

vements amiboïdes très actifs et ont une tendance à prendre la forme en anneau. Avant d'émettre des spores, ils augmentent de volume, mais de façon à occuper seulement le cinquième ou le tiers du globule. La phase sporulée de ces

deux parasites se présente sous forme d'un petit amas de 6 à 8 spores minuscules.

Dans le parasite non pigmenté, le pigment ne se rencontre jamais jusqu'à la phase des croissants, mais là il existe toujours. Dans les parasites pigmentés, il y a une quantité considérable de fines particules de pigment qui, au moment de la phase sporulée — qu'on rencontre rarement dans la circulation périphérique — se réunissent de la façon ordinaire en un ou deux amas plus ou moins centraux.

*La fièvre.* — La fièvre associée à ces parasites est semblable à la précédente ; son caractère principal, dans les cas typiques, est une dépression analogue à celle qui se produit dans la fièvre typhoïde (fig. 30).

#### FIÈVRE TIERCE MALIGNE

*Le parasite.* — Ce parasite, le plus fréquent dans les fièvres malignes (pl. I, fig. 3), est, à beaucoup d'égards, analogue à celui de la fièvre tierce bénigne ordinaire, plus petit seulement, car il atteint à sa maturité la moitié ou les deux tiers du globule qu'il occupe. Les globules infectés peuvent présenter un changement de coloration qui les rend plus clairs ou plus foncés ; parfois ils se rétrécissent ou peuvent se transformer en « corps cuivrés ».

Les corps sporulés — rencontrés rarement — se composent de 10 à 12 éléments, mélangés à un ou plusieurs amas de pigment et groupés irrégulièrement. La forme en croissant est naturellement une caractéristique de cette infection.

*La fièvre.* — Les symptômes que produit ce parasite sont, sous beaucoup de rapports, entièrement différents de ceux produits par la fièvre tierce bénigne. En premier lieu, bien que le stade de frisson ne soit pas aussi marqué, le stade

de chaleur dure plus longtemps — dépassant souvent 24 heures; en réalité, les accès ont, dans ce cas, une tendance très marquée à devenir subintrants. Bien plus, lorsque les intermittences sont distinctes, Marchiafava et Bignami ont

TIERCE MALIGNE ESTIVO-AUTOMNALE

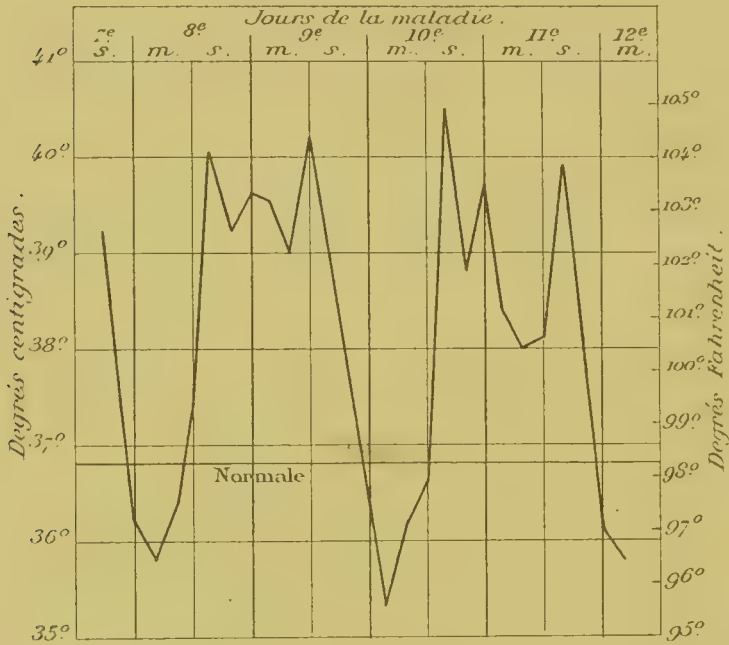


Fig. 31. — Courbe de fièvre tierce maligne estivo-automnale.

noté que la crise est différente de celle de la fièvre tierce bénigne. Il se produit ce qu'on appelle une double crise : c'est-à-dire que, lorsque la fièvre a atteint son fastigium, on observe une chute de température d'un ou plusieurs degrés — la « fausse crise », suivie à son tour par une nouvelle élévation de température et enfin par la vraie crise. Ce phénomène particulier serait dû, d'après les auteurs précités, à la présence, dans le sang, de deux générations de parasites dont les uns arriveraient à maturité un peu avant les autres (fig. 31).

La tendance au développement de symptômes pernicioeux, à la production de cachexie et aux rechutes se



Fig. 1

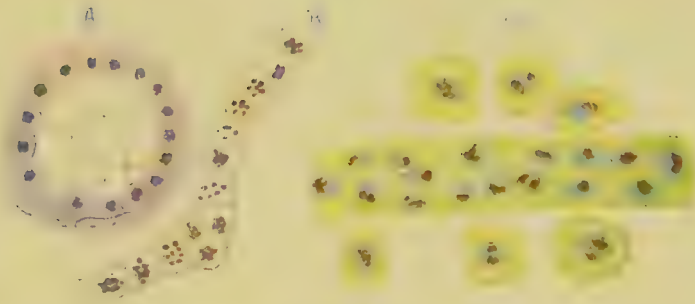


Fig. 2

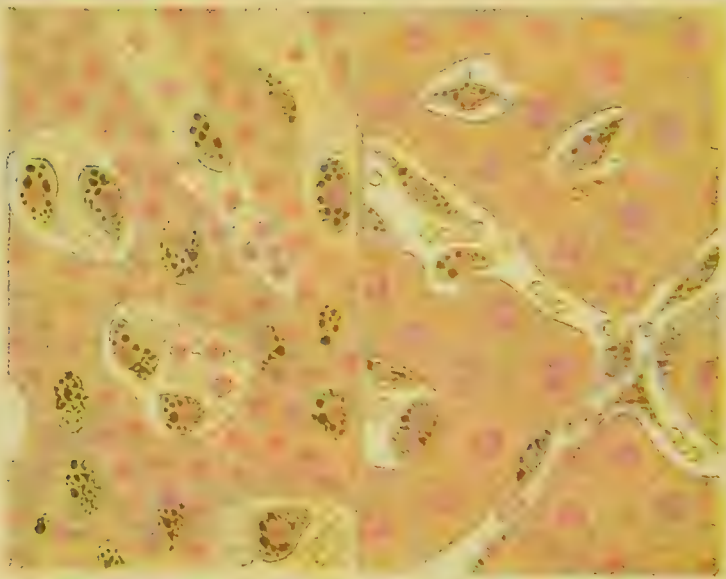


Fig. 3

Fig. 4

Fig. 1. — Parasites de la fièvre malarique quotidienne à forme pigmentée (*Moskowitzia et Bignami*). — Fig. 2. — Capillaires hépatiques contenant des hématozoaires. A, section transversale, les globules de la périphérie oxydés par des parasites non pigmentés; B, vaisseaux remplis de parasites, pour la plupart non pigmentés; C, globules rouges dans un capillaire, et globules blancs dans la substance connective, contenant tous de petits parasites pigmentés. *Moskowitzia*. — Fig. 3. — Accès pernicieux (rate) — Fig. 4. — Accès pernicieux (foie) (*Kelsch et Kiener*).



rencontre ici comme dans le cas des fièvres malignes quotidiennes.

*Distribution géographique.* — Tous les parasites produisant des fièvres pernicieuses sont confinés sous les climats les plus chauds du globe et dans les régions les plus impaludées des tropiques. Dans les pays sus-tropicaux, ces fièvres ne se rencontrent comme manifestation primitive de la malaria qu'à la fin de l'été ou au commencement de l'automne ; d'où leur nom de fièvres « estivo-automnales. »

*Examen microscopique dans les fièvres pernicieuses.*

— Dans les infections pernicieuses, les formes pigmentées du parasite, causes de la fièvre, se rencontrent rarement dans le sang périphérique. Lorsqu'on les y trouve et qu'on y observe une concentration du pigment, c'est une indication certaine qu'un accès va éclater. Pendant le stade de frisson, et au moins pendant les premiers stades de l'accès, on rencontrera dans le sang du doigt beaucoup de petits hématozoaires non pigmentés, parfois doués de mouvements amiboïdes actifs, parfois revêtant l'aspect d'anneaux. Mais, vers la fin de l'accès, ces hématozoaires non pigmentés diminuent souvent de nombre et peuvent même disparaître complètement du sang périphérique jusqu'à l'approche ou l'apparition de l'accès suivant. Les croissants et les leucocytes mélanifères peuvent se rencontrer en très grand nombre dans l'intervalle des accès, pendant l'absence des parasites intraglobulaires. Les formes de segmentation des parasites des fièvres pernicieuses sont surtout visibles dans le sang de la rate aspiré avec une seringue hypodermique — procédé difficile à justifier à moins de circonstances exceptionnelles ; ces formes se rencontrent rarement dans le sang périphérique.

FORMES CLINIQUES DES FIÈVRES PALUSTRES BÉNIGNES  
ET PERNICIEUSES

*Généralités.* — Tout ce qui précède s'applique assez exactement aux manifestations cliniques des cas typiques et sans complications. Mais comme il peut se produire une variété infinie de cas en ce qui concerne le nombre des parasites, la susceptibilité individuelle, l'association des diverses espèces d'hématozoaires (les infections mixtes étant loin d'être rares), ou encore la maturation à des époques différentes de plusieurs générations d'une même espèce, il résulte de la combinaison de toutes ces conditions une variété infinie de manifestations cliniques.

Dans les climats tempérés, et pendant les saisons d'hiver et de printemps des pays chauds, les fièvres palustres sont, en général, franchement intermittentes. Les infections récentes se produisant sous ces latitudes et pendant ces saisons sont causées, autant que nos connaissances nous permettent de l'affirmer, par les parasites des fièvres tierce et quarte bénignes et sont, par suite, de peu de gravité. Cependant des rechutes d'infections pernicieuses contractées antérieurement pendant la saison chaude, peuvent se produire durant la saison froide ; en fait elles sont assez communes.

Les premiers accès, bien que produits par l'un des parasites des fièvres bénignes, peuvent prendre un caractère rémittent ; en général, dans les climats tempérés, ils sont franchement intermittents. Les premiers accès de fièvre pernicieuse, quoique intermittents dans certains cas, appartiennent le plus souvent au type rémittent ; c'est le cas, en particulier, pour les accès résultant d'un renforcement intense par des parasites nouveaux (acquis par une nouvelle infection) du vieux stock de parasites qu'un paludéen peut contenir à l'état latent. Le premier accès qui atteint un nou-



veau venu dans les régions fortement impaludées des tropiques est donc en général rémittent et sévère.

Il n'est ni nécessaire ni désirable d'essayer de décrire en détail les formes cliniques infinies des attaques de malaria. Ce serait chose impossible dans un espace aussi limité ; et le ferait-on, le seul résultat serait une énumération peu intéressante et sans utilité des changements qui se produisent dans le frisson, la pyrexie, la diaphorèse, les vomissements bilieux, la diarrhée bilieuse, la constipation, la gastrite catarrhale, la céphalalgie, la courbature, la prostration, etc. Le tableau serait en outre confus parce que, de nos jours, sous l'influence de la quinine dont l'usage est presque universel parmi les Européens sous les tropiques, l'enchaînement naturel des manifestations cliniques de la malaria est rompu ; de sorte qu'il est difficile de dire comment un cas donné de fièvre palustre se développerait ou se terminerait si on ne le soignait pas. Parfois, chez les indigènes des contrées tropicales qui n'emploient pas toujours la quinine, il se produit, à la suite de ces fièvres, un état typhique, avec une langue sèche et brune, des fuliginosités dans la bouche, un délire à forme murmurante, parfois la mort dans le collapsus. Dans d'autres cas, des fièvres rémittentes et intermittentes non traitées s'arrêtent graduellement d'une manière spontanée au bout d'une semaine ou de quinze jours ; ou bien une forme rémittente peut se transformer en une intermittente, laquelle, pendant des semaines et des mois, s'arrête de temps en temps pour réapparaître à des intervalles plus ou moins éloignés. Ces intermittences peuvent se produire à des intervalles bien définis ; les Italiens emploient dans ce cas l'expression de « fièvre à long intervalle ». Kelsch et Kiener ont laissé, chez des Européens, certains cas de fièvre rémittente suivre leur cours sans administration de quinine ; ces fièvres disparaissaient peu à peu d'elles-mêmes en dix ou douze jours. Sous l'influence de conditions hygiéniques favorables, l'hématozoaire et la

fièvre qui lui est associée disparaissent souvent ensemble, spontanément. Parfois les formes pyrétogènes du parasite peuvent subsister encore quelques jours dans le sang sans produire de symptômes cliniques aigus.

#### FORMES RÉMITTENTES

*Rémittente bilieuse.* — Un type de fièvre connu sous le nom de « rémittente bilieuse » a été différencié depuis longtemps par la présence de vomissements bilieux, d'embarras gastrique, parfois de diarrhée bilieuse ou de constipation, coïncidant avec le retour des accès. Il se distingue en outre par un ictère prononcé ou plutôt par une teinte jaune rougeâtre ou safran de la peau et des sclérotiques ; teinte provenant probablement non d'une résorption trop considérable de bile comme dans l'ictère par rétention, mais de la mise en liberté dans le sang d'une hémoglobine modifiée (hémaphéine) qui se dépose dans le derme. Ces rémittentes bilieuses se rencontrent très souvent dans les régions fortement impaludées de l'Afrique, de l'Amérique, des Indes Occidentales, de l'Inde et, en fait, dans toutes les régions tropicales. Elles ne sont pas spécialement ni directement dangereuses par elles-mêmes, mais elles produisent le plus souvent une anémie profonde et sont souvent le prélude d'une infection palustre chronique et profonde détruisant la santé et empêchant tout travail.

*Rémittente typhoïde.* — Une modification de la rémittente bilieuse, que Kelsch et Kiener désignent sous le nom de « rémittente typhoïde », présente, au point de vue du pronostic, beaucoup plus de gravité que la simple rémittente bilieuse. Dans la forme typhoïde, les symptômes typhiques — tels que délire à voix basse, prostration, langue sèche, hypertrophie du foie et de la rate, soubresauts des tendons, mélanémie notable — se surajoutent aux symp-

tômes ordinaires. Bien que la guérison soit la règle, une proportion considérable de ces accès se terminent par la mort.

*Rémittente adynamique.* — Les mêmes auteurs ont classé sous ce nom une variété de fièvres rémittentes caractérisée par de l'agitation, la dépression nerveuse, une grande faiblesse musculaire et cardiaque, une destruction profonde et rapide des globules du sang, l'ictère, la leucocytose, la mélanémie, la tendance aux syncopes, aux hémorragies, à la gangrène locale et parfois aussi à l'hémoglobinurie.

La tuberculose, la syphilis, les maladies rénales ou l'alcoolisme seront souvent reconnues comme les facteurs qui déterminent ce type de fièvres.

#### ACCÈS PERNICIEUX

Un grand nombre d'auteurs ont attiré l'attention sur ce qu'on appelle les formes pernicieuses ou les symptômes pernicioseux — en France « accès pernicioseux » — consistant en une série de phénomènes qui peuvent se montrer (le praticien sous les tropiques ne doit jamais l'oublier) non seulement pendant le cours des fièvres rémittentes, mais encore pendant un accès de fièvre intermittente ordinaire. Ces accès pernicioseux peuvent survenir dans des cas d'apparence bénigne, et enlever le malade avec une rapidité terrifiante — aussi rapidement qu'une attaque de choléra foudroyant. Le médecin prudent est toujours sur le qui-vive et toujours prêt à les rencontrer et à les traiter promptement.

Ces accès pernicioseux sont classés *grosso modo* en : *accès à forme cérébrale* et *accès à forme algide*. Les accès à forme cérébrale se divisent en hyperpyrétiques, comateux, convulsivants, paralytiques, etc. ; les accès algides en syncopaux, cholériformes, dysentériques, hémoglobinuriques, etc.

## ACCÈS PERNICIEUX A FORME CÉRÉBRALE

*Accès hyperpyrétiques.* — Il y a beaucoup de raisons de croire que nombre de cas de mort subite par hyperpyrexie ou coma, que l'on attribue généralement à ce qu'on appelle « fièvre chaude » ou « coup de chaleur » sont en réalité d'origine palustre. Si l'on étudie avec soin les commémoratifs de beaucoup de ces cas, on trouvera souvent que le malade avait eu de légers accès de fièvre intermittente, ou qu'il avait vécu dans des régions fortement impaludées.

Au cours de ce qui semblait être un accès palustre ordinaire, la température, au lieu de s'arrêter à 40° ou 40°5, continue à s'élever, dépasse 41°5 et monte rapidement à 43° et même 44°. Le malade, après une courte période de délire maniaque ou parfois murmurant, devient rapidement inconscient, tombe alors dans le coma et meurt quelques heures ou même une heure après le début des symptômes pernicieux.

*Accès comateux.* — Dans d'autres cas, le malade, sans hyperpyrexie (le thermomètre n'atteignant pas 40°), peut tomber dans le coma. Cet état peut cesser dans une crise de sueurs ; ou bien, à la suite de cette asthénie, la mort peut survenir par collapsus.

*Autres formes d'accès cérébraux.* — Outre ces états hyperpyrétique et comateux, d'autres formes d'accès pernicieux cérébraux se rencontrent dans le cours des fièvres palustres, telles que : *délire soudain* finissant par le coma et parfois par la mort ; *crises convulsives* ayant un caractère épileptique ou tétanique, avec ou sans délire ou coma ; diverses variétés d'*accès apoplectiformes* et *paralytiques* qui peuvent se compliquer d'*aphasie* ; ces crises, si elles ne se terminent pas par la mort, peuvent laisser des *troubles psychiques permanents*.

*Embolie des capillaires cérébraux.* — Ces accès cérébraux sont de nos jours expliqués (et l'explication m'en paraît juste) par l'hypothèse, basée sur de récentes observations *post mortem*, de la production d'embolies dans les capillaires des divers centres nerveux impliqués (pl. II, fig. 2), embolies causées par l'hématozoaire. Dans l'hyperpyrexie, les centres thermiques sont atteints; dans l'aphasie, la circonvolution de Broca, etc. L'examen microscopique de coupes du cerveau dans les cas mortels montre facilement, en général, la présence d'une obstruction des vaisseaux. Les premiers observateurs de la mélanémie malarique avaient remarqué et décrit, dans beaucoup de cas de ce genre, la présence de pigment dans les capillaires cérébraux et avaient attribué les symptômes associés à ces fièvres à une thrombose produite par le pigment.

*Amblyopie malarique.* — Dans de rares cas, le malade peut sortir d'un accès pernicieux complètement aveugle. L'amblyopie est d'ordinaire transitoire, ne durant qu'une heure ou deux. Dans d'autres cas elle persiste; c'est dans ces cas, selon Poncet, que l'on peut trouver dans le fond de l'œil une névrite optique, un œdème péripapillaire, une extravasation de leucocytes, une embolie des vaisseaux de la choroïde ou de la rétine par des hématozoaires ou des leucocytes pigmentés, et des hémorragies multiples qui en sont la conséquence. Si les hémorragies sont peu abondantes, on ne peut les voir qu'au microscope. Dans le cas d'amblyopie produite par la quinine, le fond de l'œil présente des lésions différentes. Cette amblyopie, dépendant d'une anémie rétinienne par spasme toxique des artérioles, a un caractère plus persistant; les papilles sont décolorées et les vaisseaux rétrécis; il n'y a pas de symptômes inflammatoires et la vision centrale est recouverte la première.

*Diagnostic différentiel entre l'amblyopie quinique et malarique*

AMBLYOPIE QUINIQUE	AMBLYOPIE MALARIQUE
<i>Antécédents.</i> — Quinine prise à larges doses, non inférieures à 2 grammes.	<i>Antécédents.</i> — Quinine peut avoir été prise, mais pas nécessairement à larges doses.
<i>Début.</i> — Soudain, accompagné de surdité ; les deux yeux sont atteints.	<i>Début.</i> — Non soudain en général, peut l'être cependant s'il y a hémorragie dans la région maculaire. Pas de surdité ; les deux yeux ne sont pas toujours atteints.
<i>Pupilles.</i> — Largement dilatées, et, tant que dure la perte de la vision, ne réagissent pas à la lumière.	<i>Pupilles.</i> — Réagissent à la lumière.
<i>Vision.</i> — Complètement perdue pour un certain temps.	<i>Vision.</i> — Jamais complètement perdue.
<i>Examen ophtalmoscopique.</i> — Brouillard blanc sur le fond ; tache rouge cerise sur la macule ; papille pâle ; vaisseaux rétiniens très contractés.	<i>Examen ophtalmoscopique.</i> — Il y a de la névrite optique ; la papille est d'une couleur rouge grisâtre caractéristique ; hémorragies rétiniennes et parfois opacités vitreuses.
<i>Terminaison.</i> — Ordinairement quelque trouble permanent dans le champ visuel ou dans la vision des couleurs. La vision centrale se rétablit la première, la papille est d'un blanc anormal et les vaisseaux rétiniens très minces.	<i>Terminaison.</i> — Certains cas guérissent complètement, dans d'autres un trouble plus ou moins permanent de la vision subsiste.
<i>Traitement.</i> — Cesser la quinine. Le nitrite d'amyle a été recommandé pour produire la dilatation des vaisseaux rétiniens.	<i>Traitement.</i> — Donner de la quinine.

FORMES ALGIDES

Les formes algides des accès pernicioeux, comme l'indique leur nom, se caractérisent par du collapsus, par un refroidissement extrême de la surface du corps et par une tendance aux syncopes mortelles. Ces symptômes coexistent d'ordinaire avec une température axillaire et rectale élevée.

*Forme gastrique.* — Cette forme peut s'accompagner et dépendre en partie de troubles dyspeptiques catarrhaux

aigus. Le malade accuse une douleur intense au niveau de l'épigastre ; le ventre est sensible et rétracté et les vomissements incessants.

*Forme cholérique.* — Les accès paludéens s'accompagnent parfois de symptômes cholériformes. Les selles deviennent tout à coup diarrhéiques, nombreuses et profuses, bien que n'étant pas aussi profuses et décolorées que les selles riziformes du vrai choléra. En général elles contiennent une certaine quantité de matière colorante bilieuse ; on peut y trouver des mucosités ou même du sang.

L'abondance de la diarrhée séreuse peut donner lieu à des symptômes semblables à ceux du choléra : des crampes dans les membres, la perte de la voix, les traits tirés, les doigts ridés ou « doigts de blanchisseuse », la suppression presque complète de l'urine et parfois un collapsus mortel. De pareils accès peuvent très facilement en imposer pour du vrai choléra. La température axillaire élevée, si elle existe ; les commémoratifs d'accès de fièvre récents ; la disparition rapide des symptômes cholériques au moment où se produisent les stades de chaleur et de sueur ; la coloration des selles et les autres symptômes concomitants suffisent en général pour établir le diagnostic — surtout si on y ajoute l'examen microscopique du sang. Il peut arriver, bien que ce soit assez rare, que les symptômes cholériques se reproduisent lors de l'accès de fièvre suivant. Un type dangereux de fièvre palustre, que l'on rencontre dans le Pundjab, s'annonce souvent par ces symptômes ; sans l'aide du microscope, il est difficile de diagnostiquer sa vraie nature.

*Forme dysentérique.* — Une autre forme d'accès pernicieux est caractérisée par l'apparition soudaine de symptômes dysentériques, parfois par une hémorragie de l'intestin ou de quelque autre organe. Il faudra donc se rappeler qu'une dysenterie à début subit peut être d'origine palustre ;

surtout si dans cette pseudo-dysenterie la température s'élève d'une façon anormale.

Dans tous les cas de dysenterie de cette sorte, il faudra faire un examen du sang avant d'instituer le traitement ordinaire de la maladie — traitement qui, vu l'état adynamique où se trouve probablement le malade, pourrait fort bien lui être fatal.

*Forme syncopale.* — Dans les types précédents d'accès pernicieux algides, les symptômes dangereux apparaissent à la période de frisson de la fièvre. Il existe cependant un autre type dans lequel le danger semble dépendre de l'exagération du symptôme que l'on considère d'habitude comme produisant du soulagement et mettant le malade pour un certain temps à l'abri du danger. Ainsi les sueurs de la période de défervescence peuvent être très abondantes et produire un état de faiblesse qui, si le malade se lève brusquement ou fait un effort excessif, peut amener une syncope fatale. Les malades faibles et cachectiques devront donc être avertis de cette éventualité et on ne devra pas leur permettre de se lever subitement ou de faire même un exercice, quel qu'il soit, pendant la période de défervescence d'un accès de fièvre.

La *pathogénie* de ces différentes formes d'accès algides présente probablement une très grande variété. Dans les types gastrique, cholérique et dysentérique, il se produit sans doute une accumulation d'hématozoaires dans les vaisseaux de la muqueuse intestinale; de pareilles accumulations de parasites ont d'ailleurs été décrites. Dans les cas où la sueur profuse est l'élément dangereux, la diaphorèse peut être regardée, au moins en partie, comme symptomatique d'une destruction excessive du sang — ce qui équivaut en réalité à une hémorragie soudaine et abondante. Il se peut aussi qu'il y ait seulement dans ce cas une réaction excès-



sive de l'organisme vis-à-vis de la toxine malarique. La syncope dangereuse qui accompagne tous les types d'accès pernicieux algides est secondaire ; c'est une simple conséquence de l'épuisement.

La connaissance pratique de ces fièvres pernicieuses apparaissant brusquement sous les tropiques nous enseigne à ne jamais traiter légèrement un accès paludéen quel qu'il soit, surtout si cet accès a une allure bénigne, irrégulière, s'il n'est pas complètement supprimé par la quinine, et si l'on rencontre des petits parasites ou des corps en croissants.

Le praticien doit être sur le qui-vive à la moindre alerte — troubles psychiques, agitation, changement de caractère, altérations dans les réflexes rotuliens et autres indications d'une grave implication du système nerveux.

De plus, les sujets impaludés doivent éviter avec le plus grand soin le refroidissement, la fatigue, une nourriture insuffisante ou incomplète, et toutes causes de dépression physiologique. Les personnes ayant eu en Afrique la fièvre hémoglobinurique, que nous décrivons ci-dessous, doivent être particulièrement prudentes à cet égard, et suivre une hygiène rigoureuse pendant plusieurs mois après leur retour dans les climats tempérés. Il semble y avoir peu de maladies dans lesquelles l'action du froid, de l'humidité, etc. détermine des rechutes aussi facilement que dans la fièvre hémoglobinurique. Toute personne ayant eu des atteintes de cette affection devra autant que possible éviter de retourner en Afrique.

#### FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE

Il existe une maladie qu'on attribue à une infection paludique et qui, bien que très commune dans certaines régions et possédant des symptômes caractéristiques très alarmants, a été différenciée et étudiée il y a relativement peu de

temps. Je veux parler de la *fièvre bilieuse hémoglobinu-rique*, appelée parfois par erreur « fièvre hématurique » ou encore « fièvre à urine noire (*blackwater fever*) ». Elle est caractérisée par la pyrexie précédée d'un stade de frisson, par des vomissements bilieux avec ictère et hémoglobi-nurie, et par une diminution dans la sécrétion urinaire. Pra-tiquement, ces symptômes sont présents dans tous les cas, quoique à des degrés différents ; parfois cependant on ren-contre ce qu'on pourrait appeler des attaques abortives, où les vomissements bilieux ne se produisent pas et où les autres symptômes sont très atténués.

Cette grave maladie se rencontre surtout dans les régions les plus impaludées de l'Afrique tropicale. Elle a d'abord été décrite par les médecins de la marine française en sta-tion à Nossi-Bé. On a découvert ensuite que sa distribution géographique était plus étendue et qu'elle se rencontrait, comme nous l'avons dit, dans beaucoup de régions de l'Afrique tropicale. On la trouve aussi dans les parties les plus chaudes de l'Amérique, dans les Antilles, dans cer-taines parties de la presqu'île de Malacca et de l'archipel de Malaisie, dans le sud de la Chine, dans l'Assam et dans quelques districts de l'Inde. Jusqu'à ces derniers temps, il est curieux de le constater, aucun médecin dans l'Inde n'avait mentionné la fièvre hémoglobininurique parmi les pyrexies de l'Hindoustan ou de l'Extrême-Orient. La maladie se ren-contre rarement dans le sud de l'Europe ; on en constate parfois quelques cas en Grèce, en Italie et en Sardaigne. Il est possible qu'elle soit passée inaperçue dans beaucoup de pays.

On peut donner une autre explication du singulier silence des ouvrages classiques sur les maladies de l'Inde au sujet de la fièvre hémoglobininurique ; cette maladie a pu être con-fondue avec la bilieuse rémittente. Il est néanmoins difficile de penser que le grand nombre d'observateurs éclairés qui ont étudié, avec tant de soin et pendant de si longues

années, la pathologie de l'Inde, aient pu systématiquement négliger cette affection frappante. Il est donc possible que la maladie soit d'importation récente dans ce pays. Et cette hypothèse est presque confirmée par le fait que certains médecins pratiquant en Afrique, et bons observateurs, déclarent que cette forme de paludisme n'est apparue dans cette contrée que depuis un temps relativement court, et qu'en outre elle y devient plus commune d'année en année. Il y a un autre fait remarquable au sujet de la fièvre hémoglobinurique, qui nous porterait à croire que cette maladie est produite par une forme d'hématozoaire ou peut-être par une espèce de parasite qui lui serait particulière. Ce fait est le suivant : la fièvre garde souvent dans ses nouveaux accès ses caractères distinctifs, et cela plusieurs mois après que le malade a quitté la région où il avait contracté son affection. Ceux qui en ont été atteints en Afrique sont sujets non seulement au retour d'accès paludéens, mais encore à la réapparition des symptômes hémoglobinuriques pendant quelque temps après leur retour en Europe, au moins pendant cinq mois ; ces rechutes peuvent même être mortelles. A ma connaissance, cinq cas mortels de cette nature se sont produits récemment en Grande-Bretagne, quatre en Angleterre et un en Écosse. Dans le plus récent de ces cas, dont j'ai été témoin, le malade, quoique ayant contracté sa fièvre en Afrique, n'eut de symptômes hémoglobinuriques que trois mois après son retour en Angleterre.

L'Européen qui réside dans l'Afrique tropicale regarde comme une chose normale d'avoir dans son *année médicale* trois, quatre accès, et même davantage de fièvre paludéenne. Quelques-uns de ces accès présentent peu de gravité ; d'autres peuvent être sérieux et déprimants. Somme toute ces accès ne sont pas très redoutés. Mais lorsque les symptômes hémoglobinuriques se déclarent, ces fièvres sont invariablement regardées, et à juste titre, comme très dangereuses ; et elles ne sont pas seulement dangereuses par

elles-mêmes (la mortalité est de 1 cas au moins sur 3 ou 4), mais parce que, même si le malade s'en tire, elles produisent une anémie intense, parfois des lésions rénales, et, à coup sûr, une prédisposition au retour de pareils accès à l'un desquels le malade succombera probablement.

La fièvre hémoglobinurique ne se rencontre pas d'ordinaire pendant la première année de séjour en Afrique, bien que, dans de rares cas, elle puisse se déclarer deux ou trois mois à peine après l'arrivée. Ordinairement c'est lorsque pendant un an ou deux l'organisme a été saturé par le paludisme, et après plusieurs accès de fièvre ordinaire, qu'elle fait son apparition.

D'après les statistiques qui ont été établies en partie sur les cas d'employés blancs dans l'État libre du Congo, il paraîtrait que c'est durant la troisième année de séjour que l'on a le plus de chances de contracter la maladie. L'Européen qui fait impunément un séjour plus prolongé semble acquérir une résistance particulière contre les maladies de l'Afrique et une adaptation spéciale au climat de cette contrée. D'autre part, beaucoup d'auteurs estiment que la longueur du séjour n'a aucune influence en ce qui concerne la fièvre hémoglobinurique; ils pensent que les gens qui y sont prédisposés l'acquièrent indifféremment s'ils sont robustes ou de santé moyenne, s'ils sont nouveaux arrivés ou anciens résidents. Les indigènes d'Afrique, bien qu'assez sujets à des accès de fièvre intermittente, jouissent d'une immunité relative contre la fièvre hémoglobinurique. Cela n'a pourtant rien d'absolu; Easmon, Eyles, Quartey-Papafio entre autres, ont rapporté des cas de cette maladie chez des indigènes. Beaucoup de coolies chinois, employés au chemin de fer du Congo, sont morts à la suite d'accès hémoglobinuriques.

*Symptômes.* — Un Européen, ayant eu plusieurs accès de fièvre palustre, combattus jusqu'ici par la quinine avec plus

ou moins de succès, a une nouvelle rechute qui semble d'abord présenter les symptômes ordinaires de ces accès ; souvent pourtant, au dire des malades, les symptômes de début ne sont pas exactement pareils à ceux des accès antérieurs. Le frisson, plus ou moins prononcé, est suivi d'une fièvre intermittente, ou rémittente, ou irrégulière avec des symptômes bilieux marqués. Au début, ou dans le cours de l'accès, le malade éprouve une douleur parfois intense dans les reins, dans les régions hépatique et vésicale ; dans des cas exceptionnels, ces douleurs locales sont pourtant absentes. En satisfaisant un besoin assez urgent d'uriner, il est tout étonné de voir que son urine est devenue très chargée en couleur, ayant parfois une teinte malaga ou même presque noire. La fièvre persiste, mais n'est pas nécessairement très forte. Très fréquemment, le malade présente une douleur et une sensation de malaise à l'épigastre, des vomissements bilieux plus nombreux que d'habitude et parfois une diarrhée bilieuse, parfois de la constipation. La souffrance au niveau des reins et la douleur hépatique continuent, et l'urine devient de plus en plus foncée. Peu à peu, le patient est pris d'une sueur profuse et la fièvre tombe graduellement (fig. 32). L'urine qui, jusque-là, était assez rare, est plus largement évacuée ; et, après avoir passé par une gamme décroissante de couleurs,

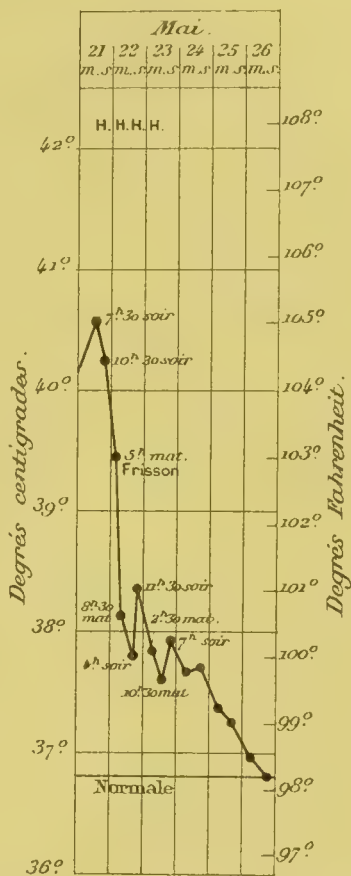


Fig. 32. — Courbe thermique d'un accès de fièvre hémoglobinurique ayant eu lieu en Angleterre ; infection contractée au Congo. Guérison. (H = Hémoglobinurie).

du brun foncé au rouge cerise, elle revient une fois de plus à son aspect normal. En même temps que se montre la coloration noire de l'urine, ou même avant qu'on l'ait observée, la peau et la sclérotique prennent rapidement une teinte jaune safran foncée. Cette teinte ictérique persiste et même augmente pendant les progrès de la fièvre; et, pendant plusieurs jours, elle constitue l'un des symptômes frappants. Lorsque la fièvre tombe, le malade éprouve une sensation de faiblesse intense dont il ne se relève que lentement. La fièvre peut revenir le jour suivant ou pendant plusieurs jours; elle peut encore disparaître; elle peut enfin prendre un type rémittent ou presque continu. L'hémoglobinurie peut revenir avec chaque élévation de température; ou il peut n'y avoir en tout qu'un ou deux accès hémoglobinuriques.

Dans les formes plus graves, il y a d'ordinaire beaucoup de vomissements bilieux, une souffrance épigastrique intense et des douleurs très marquées au niveau du foie et des reins. Les urines peuvent continuer à être abondantes et très chargées en couleur; ou, tout en restant hémoglobinuriques, elles peuvent graduellement devenir de plus en plus rares et prendre une consistance gommeuse, quelques gouttes à peine s'échappant à chaque émission. En dernier lieu, il peut y avoir anurie complète.

Dans les cas graves, la mort est la règle. Elle se produit par deux ou trois processus différents. La fièvre peut prendre le type typho-adyamique; ou, subitement, il peut survenir des symptômes d'accès pernicieux à forme cérébrale, hyperpyrétique (fig. 33) ou algide. Dans d'autres cas, les symptômes peuvent ressembler à ceux qui suivent une hémorragie subite et abondante: agitation continuelle, sueurs, soupirs, syncope. Il peut arriver encore que l'anurie, persistant pendant plusieurs jours, se termine, comme cela arrive en pareil cas, par une syncope soudaine ou des convulsions et du coma. Ou encore, il peut se produire une néphrite et le malade meurt de troubles urémiques, trois ou



tité de sérum-globuline du sang, car l'urine devient presque solide à l'ébullition; et, même après que l'urine a repris son aspect normal, on y trouve encore de l'albumine pendant quelques jours, mais en quantité graduellement décroissante. L'examen spectroscopique donne les bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine, parfois celles de la méthémoglobine.

*Les reins.* — En examinant les reins d'un individu mort

TABLEAU ANALYTIQUE DES CARACTÈRES  
MORPHOLOGIQUES

	DURÉE du dévelop- pement.	MOUVEMENTS	PIGMENTATION	VOLUME maximum.	FORME des spores- groupes.
1. Parasite de la fièvre quarte bé- nigne.	72 heures.	Légers mouvements dans les premières phases.	Grains épais; peu ou pas de mouve- ment.	Le volume des glo- bules rouges.	Forme en chaque spore un contour défini et cléole dis-
2. Parasite de la fièvre terce bénigne	48 heures (ou moins dans les formes anticipées).	Mouvements amiboï- des actifs dans les premières phases de développement et aussi dans les phases moyennes.	Fins granules dans les formes de début se groupant sou- vent en amas dans les formes plus âgées.	Volume du globule rouge, quelquefois même plus grand.	En forme de nesol ou grappe de spores; ; arrondie cléole ra- visible.
3. Parasite pigmenté de la fièvre pernicieuse quotidienne.	24 heures.	Mouvements amiboï- des très actifs dans les formes de début non pigmentées, moins actifs lors de la production du pigment.	Grains très fins; se réunissent en der- nier lieu en un ou deux blocs; jamais en un seul amas.	Un quart ou un tiers du volume du glo- bule rouge.	Forme irregu-
4. Parasite non pigmenté de la fièvre pernicieuse quotidienne.	24 heures, ou moins.	Mouvements amiboï- des très actifs.	Pas de pigmentation	Un cinquième à un quart du globule rouge.	En forme ou en an- gulier.
5. Parasite de la fièvre terce pernicieuse.	48 heures.	Mouvements actifs persistant dans les corps pigmentés.	Grains modérément fins; présentant souvent des mou- vements d'oscilla- tion.	La moitié ou les deux tiers du volume d'un globule rouge	Amas irr-



au début de la maladie, on trouve qu'ils sont augmentés de volume et congestionnés. Les tubuli sont remplis d'infarctus d'hémoglobine, les cellules sont farcies de grains de pigment jaune et les capillaires très souvent de pigment noir malarique. Chez un malade qui a survécu pendant trois ou quatre semaines et qui est mort d'urémie, l'aspect est celui du gros rein blanc.

Le foie est hypertrophié, mou et de couleur jaune foncé.

DES VARIÉTÉS D'HÉMATOZOAIRES

RPS EN ROIS-ANTS	ALTÉRATIONS des globules rouges infectés	NOMBRE relatif de parasites du sang périphérique et viscéral.	INFLUENCE de la quinine.	FRÉQUENCE des rechutes après départ de la contrée impaludée
Pas.	Les globules rouges sont un peu décolorés, mais ne présentent pas d'altération quant à leurs dimensions.	Parasites vus dans la circulation périphérique d'un bout à l'autre de l'évolution, et en aussi grand nombre que dans le sang viscéral.	Fait disparaître promptement le parasite.	Le parasite peut réapparaître pendant une très longue période.
Pas.	Les globules rouges sont souvent hypertrophiés et perdent leur couleur parfois complètement.	Parasites vus dans le sang périphérique pendant toute l'évolution, mais non en aussi grand nombre que dans le sang viscéral.	Fait disparaître promptement le parasite.	Danger de réapparition pendant une longue période.
sents.	Les globules rouges sont souvent rétractés et leur coloration est tantôt plus accentuée (couleur de cuivre) tantôt peut complètement manquer.	On trouve dans les organes internes un nombre énorme de parasites par rapport au sang périphérique; la dernière partie de l'évolution n'a lieu que dans les organes internes.	Fait disparaître moins promptement le parasite.	Après quelques mois, la réapparition du parasite est moins probable.
sents.	Rétrécissement fréquent des globules rouges et coloration très marquée.	Id.	Id.	Id.
sents.	Rétrécissement fréquent des globules rouges, qui sont fortement colorés ou complètement décolorés.	Id.	Id.	Id.

Au microscope, on constate la congestion veineuse et la présence d'une grande quantité de pigment jaune dans les cellules hépatiques. La mélanine peut s'y rencontrer, ou être absente.

*Le parasite.* — La parasitologie de la fièvre hémoglobinurique n'a pas été assez étudiée pour permettre d'exprimer une opinion sur sa nature exacte. On a trouvé des hématozoaires dans le sang et dans les organes ; mais leurs caractères spécifiques n'ont pas été déterminés avec soin, et l'on sait seulement que ce sont d'ordinaire de petits parasites non pigmentés, présentant rarement des formes sporulées dans le sang périphérique, et appartenant sans aucun doute à quelque type de parasite pernicieux formant des croissants. Dans un cas, dont j'ai eu des préparations sous les yeux, il y avait une infection mixte : des petits parasites et des parasites de fièvre tierce bénigne, ceux-ci en plus grande abondance. Si l'on considère les manifestations cliniques particulières que produit le parasite de la fièvre hémoglobinurique et sa distribution géographique, il semble qu'il soit spécifiquement différent des hématozoaires que l'on rencontre d'ordinaire en Europe et peut-être aux Indes. L'hypothèse de Sambon, que ce parasite est allié au *Piro-soma bigeminum* de la fièvre hémoglobinurique des bestiaux, mérite d'être prise en considération. Il ne s'ensuit nullement qu'un parasite donné, trouvé dans le sang d'un hémoglobinurique, soit la cause de la maladie. Ainsi, nous devons nous attendre à rencontrer les parasites ordinaires de la malaria parmi une population aussi universellement infectée par le paludisme que l'est celle des régions malsaines de l'Afrique ; et ceci plus spécialement si la force de résistance du malade est diminuée par quelque autre maladie intercurrente. La conclusion qui semblerait s'imposer, que la maladie intercurrente est causée par le parasite de la malaria, n'est cependant nullement justifiée par la présence de l'hématozoaire.

C'est un fait frappant que l'hématozoaire, qui peut exister dans le sang avant et pendant le début d'une attaque hémoglobinurique, disparaît généralement durant les progrès de la maladie, et cela sans l'intervention de la quinine; et, de plus, que l'hémoglobinurie peut mettre fin pour toujours à des accès de paludisme chronique. L'hémoglobinurie, ou plutôt la destruction soudaine de tous les globules envahis par les parasites, et par suite de ces parasites eux-mêmes, semblerait donc constituer une sorte de guérison spontanée de l'infection paludéenne.

---

## CHAPITRE IV

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DE LA MALARIA

*Le sang dans la malaria.* — Comme l'hématozoaire est un parasite du sang, nous devons naturellement nous attendre à ce que le premier effet de sa présence dans l'organisme s'exerce sur le sang; et comme le parasite vit dans l'intérieur et aux dépens des hématies, et en détruit un certain nombre — en fait, toutes celles qu'il envahit — nous devons trouver tout d'abord une diminution du nombre de ces globules — une oligocytémie.

*Oligocytémie.* — En conséquence, lorsque, chez un paludéen, nous mesurons exactement la richesse globulaire du sang, nous trouvons une oligocytémie bien nette; et non seulement nous constatons cette oligocytémie, mais nous apercevons, en outre, qu'elle est beaucoup plus considérable que nous n'aurions pu le supposer, étant donné la proportion de globules envahis et détruits par le parasite que nous révèle l'examen du sang périphérique obtenu par piqûre du doigt. Si, par exemple, un globule sur cent contient un hématozoaire, il paraîtrait logique de nous attendre à une réduction quotidienne, tierce ou quarte d'environ 1 p. 100 dans le nombre total des globules rouges; si un globule sur vingt contient un parasite — et c'est là une proportion excessive, anormale — nous pourrions de même penser à une réduction de 5 p. 100.

Or c'est là un degré d'hémolyse qui serait aisément compensé par le pouvoir hémogénétique de l'organisme et qui

ne devrait pas produire d'anémie marquée, sauf dans le cas d'une fièvre récurrente ayant duré un temps considérable. Mais que se passe-t-il cliniquement? Dans certaines fièvres paludéennes, un ou deux accès suffisent pour produire un degré d'anémie que traduit visiblement la pâleur intense de la peau et des muqueuses apparentes. En comptant les globules, on constate que la diminution régulière de leur nombre est de 5 à 10 p. 100 à chaque paroxysme. Souvent après un seul accès de certaines fièvres pernicieuses on trouve que, sur cinq millions de globules par millimètre cube, chiffre normal, un demi-million, ou même un million ont été détruits; et cette diminution peut s'accroître, les paroxysmes succédant aux paroxysmes, jusqu'à ce que la richesse globulaire soit tombée à un million, ou même moins, par millimètre carré.

*Diminution de la richesse des globules en hémoglobine.* — Non seulement il y a, dans beaucoup de cas, pour ne pas dire dans la plupart des cas de paludisme, une oligocytémie prononcée, mais il se produit en outre une diminution marquée dans la teneur en hémoglobine des globules survivants; elle peut atteindre 10,20 et même 50 p. 100.

*Diminution de la quantité de sang.* — Outre cet appauvrissement en globules rouges et en hémoglobine, il se produit encore, dans toutes les manifestations paludiques de longue durée, une diminution prononcée du volume total du sang. Il en résulte qu'à l'autopsie nous ne trouvons pas toujours la congestion des organes qu'on a coutume de rencontrer dans la plupart des fièvres spécifiques. Si, dans les cas tout à fait récents, la congestion viscérale peut être assez marquée, dans ceux où la fièvre a été de longue durée, nous pouvons trouver, au contraire, le système veineux remarquablement vide de sang, à l'exception de celui de la rate et du foie et du système porte en général. Aussi arrive-t-il souvent que, lorsque nous voulons faire une préparation de sang d'un malade atteint de malaria, nous nous apercevons non seule-

ment que le sang est clair, aqueux et laqué, mais qu'il ne s'écoule pas facilement de la piqûre faite au doigt.

*Destruction et réparation du sang dans les premiers accès et dans les rechutes.* — Il ne paraît pas exister de loi bien définie régissant le degré, la progression ou la qualité de l'anémie dans le paludisme. On peut poser, d'une manière très générale, que, dans un cas donné, le degré de l'anémie est en proportion de la gravité des accès fébriles; que dans les premiers accès, bien que la perte globulaire soit ordinairement très marquée, cette perte est rapidement réparée; que, dans les rechutes, bien que la perte en globules soit moindre que dans les premiers accès, la réparation est également moindre.

*Anatomie pathologique. — Examen macroscopique.* — Si l'on fait l'autopsie d'un paludéen mort au cours d'un accès aigu, on trouve généralement les lésions suivantes. D'abord et invariablement, la *rate* est hypertrophiée, parfois énormément; sa surface est sombre, parfois noire: on la dit alors « pigmentée ». La section montre que le tissu glandulaire est également noir. Le parenchyme de l'organe est ordinairement assez ramolli pour être presque diffluent, de telle sorte que la pulpe goudronneuse peut quelquefois être entraînée par un léger courant d'eau. Le *foie* est aussi ramolli, congestionné, hypertrophié et pigmenté. Les vaisseaux de la *pie-mère* et de la *substance corticale du cerveau* sont gorgés de sang, et la substance grise peut présenter une teinte plombée spéciale. La *moelle* des os spongieux, tels que le sternum et le corps des vertèbres, est aussi sombre et congestionnée; et l'on peut trouver une congestion et parfois une pigmentation semblables dans les *poumons*, le *tube digestif* et les *reins*.

*Examen microscopique. — Pigmentation malarique.* — La pigmentation dont nous avons parlé est pathognomonique de la malaria. Si l'on regarde au microscope du sang pris

dans un organe quelconque du corps, on y trouvera des grains de pigment. C'est en particulier le cas pour les organes ci-dessus mentionnés ; les coupes de ces organes, examinées au microscope, montreront (pl. II, fig. 2, 3, 4), répandus çà et là dans le sang et dans les cellules endothéliales des artérioles et des capillaires, de petits grains ou de gros blocs de la même substance d'un noir intense. La plupart de ces grains de pigment sont inclus dans des corps semblables aux leucocytes qui sont fixés contre les parois des vaisseaux ou libres dans leur lumière. Ces corps pigmentés peuvent, en certains points, former par leur agglomération de véritables embolies obstruant les vaisseaux. Il est possible que beaucoup de ces corps soient non pas des leucocytes pigmentés, mais des hématozoaires morts et se désagrégeant ; car si l'on faisait des préparations deux ou trois heures seulement après la mort — c'est-à-dire quand les tissus sont encore tout à fait frais — il serait possible de trouver les capillaires de certains organes remplis non seulement de pigment mais aussi de parasites, un grand nombre de globules rouges contenant des hématozoaires. C'est le cas en particulier pour la rate et la moelle osseuse ; souvent aussi pour le cerveau, le foie, l'épiploon et la muqueuse intestinale. La rate et la moelle osseuse se distinguent en outre des autres organes indiqués par la position qu'y occupe le pigment. Dans tous les organes le pigment se rencontre dans les vaisseaux sanguins, mais c'est seulement dans ces deux là qu'on le trouve aussi dans les cellules du parenchyme, en dehors et à distance des vaisseaux. Ce pigment extravasé peut être à l'état libre, ou inclus dans les grandes cellules caractéristiques de ces organes ou dans les petites cellules du parenchyme.

*Nature et origine du pigment malarique.* — Quelle est la nature de ce pigment noir qui est diffusé en si grande quantité dans la circulation, et qui est spécialement abondant dans la rate et la moelle osseuse ? Par sa couleur, sa struc-

ture et ses réactions chimiques il correspond exactement au pigment déjà décrit comme constituant un des traits distinctifs de l'hématozoaire. Comme lui, il est insoluble même dans les acides forts; il est altéré par la potasse, et est entièrement et rapidement soluble dans le sulfhydrate d'ammoniaque. Il peut se présenter en fine poussière ou en plus gros grains, ou en masses agglomérées, irrégulières et mamillées. Sa présence dans la circulation n'a été rencontrée dans aucune autre maladie. On le trouve hors des vaisseaux dans certaines tumeurs mélaniques; mais seulement dans les cellules de la tumeur, jamais dans les vaisseaux sanguins. On trouve dans les caillots sanguins des pigments d'espèces diverses; ces pigments sont manifestement différents de celui de la malaria et donnent des réactions chimiques différentes. En résumé, le pigment noir intravasculaire est absolument pathognomonique de la malaria (1). Étant donné ses caractères physiques et les circonstances où il se produit, il peut être regardé comme un produit spécifique de l'hématozoaire lui-même.

*Source du pigment dans les leucocytes pigmentés.* — Si l'on désire d'autres preuves de l'identité du pigment qu'on rencontre dans le parasite et dans les tissus, on n'a qu'à étudier ce que deviennent les grains et les blocs de pigment mis en liberté dans le sang lors de l'éclatement des corps sporulés.

Si l'on examine le sang paludéen recueilli pendant le frisson et les premiers stades de l'accès, ou même à d'autres moments, on y trouvera fréquemment des leucocytes renfermant des grains ou même des blocs de pigment noir. Si l'observateur est heureux et persévérant, il pourra voir quelquefois la mise en liberté du pigment; il pourra même assister à son absorption par les leucocytes. Le pigment est mis

---

(1) Les points semblables à du pigment que l'on rencontre dans un grand nombre de lymphocytes, même dans le sang normal (voir page 50) ne doivent pas être confondus avec le pigment malarique.



en liberté dans le sang par la désagrégation des corps en rosace; puis un phagocyte s'avance vers la petite masse et l'absorbe lentement. Telle est certainement une des principales sources du pigment des leucocytes. Les autres sources sont peut-être moins importantes : corps en croissants épuisés et, surtout dans les grandes cellules de la rate, globules rouges nécrosés contenant des parasites.

*Phagocytose dans la rate.* — L'action des phagocytes apparaît d'une manière remarquable dans les rates paludéennes. Non seulement on trouve de petites et de grosses masses de pigment incluses dans les macrophages, dans les petites cellules et dans l'endothélium, mais on peut observer, dans un seul et même phagocyte, des globules rouges entiers — quelquefois au nombre de huit ou neuf, la plupart contenant des parasites — outre les parasites libres, le pigment libre et l'hémoglobine fragmentée. Quelquefois un phagocyte chargé de pigment est inclus dans un autre phagocyte, et même celui-ci dans un troisième.

*Le sang de la veine splénique et du foie.* — De tous les vaisseaux du corps, la veine splénique est celui où le pigment malarique est le plus abondant; tandis que, dans les autres vaisseaux, on trouve le pigment dans les leucocytes ordinaires, dans celui-ci il est renfermé non seulement dans les leucocytes, mais aussi dans de grandes cellules blanches identiques à celles de la rate et certainement aussi d'origine splénique. De semblables cellules peuvent être trouvées dans les capillaires du foie, et, plus rarement, dans le sang au delà de cet organe; c'est-à-dire qu'elles sont arrêtées par le foie qui filtre le sang que lui apporte la veine splénique. Une autre raison de l'abondance du pigment dans la veine splénique est que la rate n'est pas seulement la destination physiologique de beaucoup des leucocytes chargés de pigment et des globules rouges infectés et détruits, mais qu'elle paraît être aussi un lieu de prédilection de l'hématozoaire. Il s'ensuit que la veine splénique, issue directe-

ment d'un riche foyer d'hématozoaires, contient une grande quantité de leucocytes chargés de pigment.

*Pigment extravasé.* — Dans les premiers stades de la maladie paludéenne, le pigment est exclusivement confiné à la cavité et à l'endothélium des vaisseaux, sauf pour la rate et la moelle osseuse. Mais si nous examinons les tissus d'un paludéen mort à une période tardive de sa maladie, le pigment peut alors être rencontré non seulement dans l'endothélium, mais dans les parois des vaisseaux et même dans les espaces lymphatiques périvasculaires d'où, on peut le supposer, il est transporté ensuite aux ganglions lymphatiques où il est finalement détruit. A l'appui de cette hypothèse touchant la destinée ultime du pigment malarique, Kelsch a montré ce fait que, chez les vieux paludéens, les ganglions du hile du foie sont toujours très pigmentés; ce fait est évidemment en relation avec le dépôt de grandes quantités de pigment filtrées par le foie, comme nous l'avons vu, spécialement dans la portion splénique de la circulation porte.

*Ces faits expliquent la pigmentation malarique et l'oligocytémie.* — Les faits dont nous venons de parler expliquent non seulement l'origine et la nature de la pigmentation malarique, mais aussi, au moins en partie, l'oligocytémie des paludéens qui, nous l'avons déjà indiqué, ne peut pas être causée seulement par la destruction des globules par l'hématozoaire dans la circulation générale (sang tiré du doigt). Ce que nous constatons dans le sang obtenu par piqûre du doigt ne représente pas un nombre proportionnel à la mortalité totale des globules rouges détruits directement par l'hématozoaire. Le principal acte du drame malarique se passe dans la rate, le foie, la moelle osseuse, etc., et non dans la circulation générale. Ce que l'on constate dans le sang du doigt n'est qu'un épanchement, pour ainsi dire, du grand drame qui se joue dans les viscères.

*Le pigment jaune.* — Quoique le pigment noir soit si abondant dans la malaria, ce n'est pas le seul pigment de nature pathologique produit par l'action de l'hématozoaire sur les globules rouges. Le pigment noir est un signe intéressant et pathognomonique; mais, à part cela, il ne paraît pas présenter une très grande importance pathologique. Il ne semble pas agir comme poison, ou comme irritant, ou comme cause de dégénérescence des tissus, plus que ne le ferait un peu de noir de fumée, par exemple (peut-être même pas autant). Il en est autrement, par contre, du pigment que Kelseh et Kiener ont si soigneusement décrit et qu'ils nomment « pigment ocre ».

Si les tissus d'un malade mort récemment d'accès pernicieux sont examinés à un fort grossissement, on y trouvera (planche II, fig. 3, 4), outre le pigment noir situé dans les vaisseaux, un autre pigment — de couleur jaune — incorporé sous forme de grains plus ou moins fins dans le protoplasme des cellules qui constituent le parenchyme de la plupart des organes et des tissus du corps.

*Le pigment jaune n'est pas spécial à la malaria.* — Ce pigment n'est pas spécial à la malaria. On le rencontre dans d'autres affections, particulièrement dans celles qui s'accompagnent d'une libération rapide et intense de l'hémoglobine des globules rouges. Ainsi on l'observe dans l'hémoglobinurie paroxystique, dans l'anémie pernicieuse, dans les brûlures étendues, dans l'empoisonnement par l'acide pyrogallique, le chlorate de potasse, l'hydrogène arsénié et d'autres agents toxiques. Il a des propriétés chimiques spéciales, insolubilité dans les acides, les alcalis et l'alcool. Au début, lorsqu'il est de formation récente, il ne donne pas les réactions chimiques du fer; mais après un certain temps de présence dans les tissus il paraît s'altérer à ce point de vue, et alors il donne les réactions du fer avec le sulfhydrate d'ammoniaque et avec le cyanure double de fer et de potassium.

*Polycholie et hémoglobinémie.* — Dans les conditions ordi-

naires de misère physiologique, les débris des globules rouges sont convertis en pigment biliaire et sont expulsés. Jusqu'à un certain degré d'hémoglobinémie pathologique le foie peut traiter ainsi l'hémoglobine libre ; aussi, lorsque cette substance est versée dans le sang en très grande abondance, la sécrétion biliaire est accrue en proportion. Si ce flux biliaire est excessif, il donne naissance à ce qu'on appelle des « symptômes bilieux » — vomissements bilieux, diarrhée bilieuse ; symptômes très communs dans les manifestations du paludisme, particulièrement dans la rémittente bilieuse. Ainsi, la polycholie est un caractère constant et souvent prédominant de la plupart des fièvres paludéennes, et montre qu'il y a dans ces affections un excès d'hémoglobine libre dans le sang. Il n'est pas improbable, bien que ce point soit discuté, que la teinte jaune de la peau et des conjonctives observée dans ces fièvres soit produite par l'hémoglobine libre, en fait, soit due à l'hémoglobinémie et non, selon la croyance populaire, à la cholémie par résorption de la bile.

*Le pigment jaune se dépose dans l'hémoglobinémie excessive.* — Dans les fièvres paludéennes, comme dans les autres affections citées comme produisant une hémolyse rapide, toutes les fois qu'il y a une soudaine et abondante libération d'hémoglobine dont le foie ne peut pas venir à bout immédiatement, l'hémoglobine libérée en attendant sa transformation en pigment biliaire est prise par le protoplasma des cellules des différents tissus et s'y altère légèrement ; elle est, en somme, gardée en réserve, jusqu'à ce que le foie surchargé de besogne puisse la transformer en pigment biliaire. Le pigment jaune ou « pigment ocre » de Kelsch et Kiener n'est autre que cette hémoglobine précipitée, selon toute probabilité.

*Un grand excès d'hémoglobinémie produit l'hémoglobinurie.* — Si la mise en liberté de l'hémoglobine dans le sang est si abondante qu'elle excède le pouvoir excréteur du foie

et la capacité d'emmagasinement des tissus, alors l'hémoglobine, un peu altérée dans sa constitution, cherche une voie plus rapide d'élimination et passe dans la sécrétion rénale, produisant de l'hémoglobinurie. C'est ce qui se passe dans l'hémoglobinurie toxique paroxystique ; et nous pouvons ainsi nous expliquer les caractères particuliers de cette forme si dangereuse d'empoisonnement malarique, la « fièvre bilieuse hémoglobinurique. »

*Cause de l'hémoglobinémie.* — Comment, peut-on se demander, l'hématozoaire donne-t-il naissance à l'hémoglobinémie ? L'énorme quantité d'hémoglobine libre dans le sang, déposée dans les tissus, éliminée par l'urine ou transformée en pigment biliaire ne peut pas provenir seulement des débris des globules envahis par le parasite ; car ces globules sont presque entièrement absorbés, et l'hémoglobine qu'ils contenaient jadis a été presque entièrement assimilée par le parasite et transformée en son propre tissu et en mélanine.

Nous avons déjà remarqué que la teneur en hémoglobine des globules survivants et non infectés est considérablement diminuée. Ne peut-on supposer qu'une partie au moins de l'hémoglobine libre est issue de ces globules ? Ne peut-il se faire qu'à un stade particulier de l'accès paludéen, au stade de frisson (qui, nous l'avons dit, coïncide avec l'éclatement des corps sporulés), il y ait mise en liberté dans le sang d'une substance dissolvant l'hémoglobine, que le parasite aurait jusque-là conservée durant sa croissance comme une sorte de suc digestif, lui servant à s'assimiler le sang du globule envahi ? Ne peut-il se faire qu'au moment où éclate le corps sporulé (corps en rosace) cette substance, mise en liberté dans le sang, continue, en vertu de ses propriétés digestives, à dissoudre l'hémoglobine des globules jusque-là parfaitement sains ?

*Volume et forme des globules rouges.* — En général, dans la malaria, comme dans les états d'anémie prononcée, les

globules sont plus grands que la normale, surtout ceux qui sont envahis par des parasites (par celui de la fièvre tierce en particulier). On rencontre parfois de vrais mégaloctes ; et, de temps en temps, des globules très réduits, sphériques et de couleur sombre, qui peuvent être nucléés et de type embryonnaire. On peut trouver aussi une irrégularité marquée dans le contour de beaucoup de globules, et une tendance à ne pas se réunir en rouleaux.

*Poïkilocytose dans la fièvre hémoglobinurique.* — Le spectacle le plus frappant de destruction du sang par le poison malarique a lieu pendant les premiers stades de la fièvre hémoglobinurique. J'ai eu l'occasion d'examiner le sang dans un de ces cas. Il ne semblait pas y avoir un seul globule sain dans le corps du malade ; presque tous étaient déformés, étirés, ratatinés, plissés ; chaque champ microscopique renfermait en abondance des microcytes, des mégaloctes et des globules pâles, semblables aux fantômes de globules normaux. Chez ce malade, l'hémoglobine s'éliminait par les reins ; l'urine albumineuse avait la couleur malaga et déposait un sédiment abondant, couleur brun foncé, d'hémoglobine légèrement altérée.

*Les leucocytes dans la malaria.* — Quoique les leucocytes, surtout les grands leucocytes mononucléés et les polynucléés, jouent un rôle très important dans la malaria, jusqu'ici leurs modifications n'ont pas été suffisamment étudiées. Dans les cas bénins, leur nombre décroît à la fois relativement aux globules rouges et d'une manière absolue, comme on peut l'observer dans le sang périphérique. Peut-être cette diminution n'est qu'apparente ; elle s'expliquerait par la tendance des leucocytes chargés de pigment à transporter ce pigment à la rate et aux autres organes internes. Le Dr J.-S. Billings, qui a étudié un nombre limité de cas de malaria, dit que cette diminution est frappante. Dans les fièvres tierces bénignes et dans les fièvres quartes le nombre des leucocytes atteint son maximum, dit-il, deux ou

trois heures après le début du frisson. A partir de ce moment il y a une diminution progressive, le minimum étant atteint à la fin de l'accès, quand la température est devenue inférieure à la normale. Après cela le nombre des leucocytes s'accroît quelque peu, et durant l'intervalle des accès occupe une position intermédiaire entre le maximum et le minimum. Les grands éléments mononucléés sont en général multipliés. Quant au type de fièvre qui correspond aux parasites formant des croissants, il est impossible, dit le même auteur, de formuler une conclusion aussi nette que pour la fièvre tierce bénigne. Il paraît y avoir une légère diminution dans le nombre des leucocytes vers la fin des accès, mais une réparation dans l'intervalle. Chose assez curieuse, dans certains accès pernicioeux graves il y a une augmentation marquée des leucocytes dans le sang périphérique — quelquefois une augmentation énorme, une véritable leucocytose, le chiffre normal de 8 000 par millimètre carré s'élevant à 10 000 ou même 30 000 ; la proportion des globules blancs aux globules rouges varie de 1 p. 300 à 1 p. 70.

*Les hémato blasts dans la malaria.* — En ce qui concerne les hémato blasts, Hayem a montré que le nombre de ces corps baisse quelque peu durant un accès aigu de paludisme, pour s'élever de beaucoup au-dessus de la normale durant les jours d'apyrexie qui lui succèdent. Il donne à cette multiplication le nom de « crise hémato blastique » et suppose que ce fait est associé à la régénération des globules rouges, si réduits en nombre et si détériorés pendant les accès.

*La cause de la fièvre et de la périodicité dans la malaria.* — La fièvre causée par l'hémato zoaire et accompagnée des changements dans le sang et les tissus déjà décrits, est caractérisée par des signes cliniques qui, lorsqu'ils se manifestent d'une manière typique, la différencient claire-

ment de toutes les autres fièvres. Ces symptômes sont, plus spécialement, la périodicité et l'intermittence. A ce sujet, deux questions se posent. Quelle est la cause immédiate de la fièvre dans la malaria ? Quelle est la raison de l'intermittence si remarquable et de la périodicité presque mathématique présentée par cette fièvre ?

*Agent pyrétogène.* — Dans tous les accès paludéens cette périodicité tend à prendre, et prend réellement, dans la plupart des cas, le type quotidien, tierce ou quarte. Si nous étudions les parasites associés à ces divers types de fièvre, nous trouvons que l'évolution de ces parasites présente, comme nous l'avons déjà amplement décrit, une périodicité correspondante. Nous avons vu en outre que le début d'un accès de fièvre coïncide avec la rupture des corps sporulés. Ce dernier point est très important ; car, sans nul doute, lorsque cette rupture se produit, non seulement le pigment est mis en liberté, mais d'autres résidus sont probablement aussi lancés dans la circulation — résidus moins apparents, il est vrai, que le pigment, mais dont l'existence n'est pas moins réelle — par exemple une substance dissolvant l'hémoglobine, ainsi que je l'ai déjà laissé entendre. Quant à la nature de l'agent pyrétogène, que ce soit cette sécrétion hémolytique ou toute autre substance, je suppose qu'une toxine, d'abord incluse dans le parasite ou dans le globule infecté, est mise en liberté dans le sang au moment de la sporulation ; cet agent pyrétogène serait analogue aux toxines de plusieurs bactéries pathogènes et à celles de certains animaux parasites tels que les hydatides, le bothriocéphale, la filaire de Médine. Le fait que cette toxine est libérée périodiquement explique la périodicité de la fièvre, et son élimination explique l'intervalle d'apyrexie qui lui succède. Celli a fait de nombreuses expériences pour démontrer la présence de cette toxine dans le sang paludéen. Il a injecté à des enfants, à des adultes et à des animaux du sérum tiré du sang de paludéens, pris au début des accès ;



mais il n'a pas obtenu de réaction fébrile marquée. Il est possible que la quantité de sérum employée, bien que considérable, ait été insuffisante. Nous savons que l'hématozoaire peut se multiplier rapidement dans le sang, mais à moins qu'il ne soit présent en nombre suffisant la fièvre ne se produit pas. Il en est pour la toxine malarique comme pour les autres poisons : pour obtenir l'effet spécifique, il faut une dose adéquate.

*Théorie de la périodicité.* — La périodicité des phénomènes cliniques est expliquée par la périodicité du parasite. Comment se produit cette périodicité de l'hématozoaire ? Nous savons que ce dernier a un cycle évolutif de vingt-quatre heures, ou de multiples de vingt-quatre heures ; mais pourquoi les innombrables parasites contenus dans le sang arrivent-ils à maturité à peu près au même moment ? Le fait est bien établi et peut être facilement mis en évidence. Si nous voulons voir les formes sporulées dans un cas de fièvre intermittente pure, il est pratiquement inutile de les rechercher durant les derniers stades de la fièvre ou dans l'intervalle des accès, ou à un autre moment que pendant le stade de frisson, et immédiatement avant ou après ce stade. Si nous voulons voir les parasites jeunes et non pigmentés, il faut les rechercher durant la fin du frisson ou le commencement de la fièvre. De même pour les autres formes de l'hématozoaire ; chacune correspond nettement avec un des stades de l'accès. Comment expliquer cette simultanéité dans le développement des individus constituant l'essaim des parasites dans un cas donné ?

*Le cycle évolutif du parasite est sujet à des variations.* — Nous avons déjà indiqué que tous les parasites n'atteignent pas leur maturité exactement au même moment ; les uns mûrissent et se rompent d'abord, les autres ensuite. Il est certain aussi que le cycle d'un parasite donné n'a pas nécessairement une durée exacte de vingt-quatre heures ou d'un

multiple de vingt-quatre heures ; car il est bien démontré que les accès de fièvre peuvent être « anticipés » ou « retardés » — c'est-à-dire se produire un peu plus tôt ou un peu plus tard dans la journée. Cela indique évidemment que le parasite qui produit ces accès a, lui-même, une évolution anticipée ou retardée. Pourquoi dans de tels cas les parasites avancent-ils ou retardent-ils tous ensemble ; pourquoi sont-ils d'accord pour vivre tous un peu plus ou un peu moins longtemps ; pourquoi restent-ils tous groupés en essaim, pour ainsi dire ? Et, si la durée de la vie d'un parasite individuel est ainsi sujette à certaines variations, pourquoi n'arrivent-ils pas à maturité les uns plus tôt, les autres plus tard ; de sorte que, graduellement, au bout de quelques jours, il y aurait à chaque instant des vingt-quatre heures un certain nombre d'hématozoaires arrivant à maturité, et que la fièvre intermittente se transformerait en fièvre continue ? C'est dans la réponse à ces questions que semble résider l'explication de la périodicité dans la malaria.

*Influence du rythme physiologique sur la périodicité malarique.* — Mon opinion est que la périodicité de la malaria ne dépend pas entièrement du cycle évolutif plus ou moins défini du parasite, mais, au moins en partie, de la périodicité quotidienne bien connue du rythme physiologique auquel sont soumis chez l'homme les processus organiques.

*Immunité rythmique.* — Chez tous les animaux, y compris l'homme, il existe une certaine immunité physiologique envers le germe de la malaria comme envers d'autres parasites. En ce qui concerne la malaria, ce pouvoir protecteur est absolu chez certains animaux, et toujours suffisant, car on ne connaît pas, à part l'homme, de vertébrés sujets au paludisme. Mais chez l'homme cette immunité n'est pas absolue pour tous les individus et à tous les instants ; chez certains, cependant, elle est complète, et chez la plupart elle s'accroît graduellement avec le temps. Ainsi dans les pays fortement impaludés les accès des nouveaux arrivés

sont ordinairement d'un type rémittent ou continu, c'est-à-dire que l'essaim des parasites est capable d'arriver à maturité durant une grande partie de la journée, le pouvoir protecteur de l'organisme étant inefficace, ou insuffisant, pendant une période considérable ou pendant tout l'espace des vingt-quatre heures. Mais dans le cours d'une fièvre rémittente, même abandonnée à elle-même, les rémissions tendent à devenir des intermittences, c'est-à-dire que l'espace de temps où le pouvoir protecteur est insuffisant tend à diminuer, sans toutefois être complètement supprimé. Comme le rythme périodique de l'organisme est diurne, l'accès de fièvre auquel cette susceptibilité périodique expose l'organisme est aussi diurne. Si en vertu de la variabilité qu'ils possèdent, comme nous l'avons vu, une certaine quantité de parasites arrivent à maturité avant ou après cette période de moindre résistance, ils sont détruits et la fièvre ne se produit pas ou cesse. Il s'ensuit que seules pourront survivre les spores des parasites arrivés à maturité durant la période de moindre résistance. C'est du moins ainsi que j'explique le phénomène de la périodicité dans le paludisme.

*Guérison spontanée.* — Il est certain qu'il y a une certaine immunité naturelle de l'organisme contre l'hématozoaire, autrement les cas de guérison spontanée ne pourraient pas se produire. Ces cas ne sont pas exceptionnels. Un malade est atteint d'un accès typique de fièvre paludéenne. Il est admis à l'hôpital. On trouve l'hématozoaire dans son sang. On ne lui donne pas de quinine. Les deux accès suivants se produisent à l'heure habituelle, et les parasites évoluent d'une manière typique. Mais un jour ces parasites sont rencontrés en moins grand nombre, et l'accès qui suit est plus léger; puis la fièvre ne se reproduit plus, et l'hématozoaire disparaît peu à peu du sang d'une manière spontanée.

Les seules influences qui peuvent être invoquées en pareil cas comme ayant amené la guérison sont le repos, la chaleur, la bonne alimentation et les autres conditions

hygiéniques que fournit l'hospitalisation. L'effet tonique de ces diverses influences accroît les forces de l'élément défensif de l'organisme et le rend capable de lutter pendant tout le cours des vingt-quatre heures contre la multiplication de l'hématozoaire. Cet élément défensif peut, en partie du moins, n'être autre que le phagocyte, en qui nous avons déjà vu un agent actif de destruction des spores mises en liberté par la rupture des corps en rosace.

Il est donc possible que l'intermittence observée dans les fièvres paludéennes vienne de deux causes principales : le cycle évolutif plus ou moins fixe de l'hématozoaire, et la diminution périodique et diurne du pouvoir de résistance d'un agent défensif contenu dans le corps humain. On pourrait objecter que cette explication, applicable à la périodicité quotidienne, ne l'est pas en ce qui concerne la périodicité tierce ou quarte. Cette objection sera aisément réfutée. S'il y a régulièrement une atténuation de l'immunité naturelle, elle se produira le second et le troisième jour aussi bien que le premier; par conséquent un parasite tierce, à sa maturité, la rencontrera le second jour, et un parasite quarte le troisième, absolument comme si c'était un parasite quotidien arrivant tous les jours à maturité.

*Conséquences pratiques de cette hypothèse.* — Cette hypothèse peut être erronée. Mais même dans ce cas elle ne sera pas sans utilité si elle nous pénètre de l'importance de faire suivre au malade un régime tonique, en même temps que son traitement; et, d'autre part, de protéger contre les influences débilitantes le malade atteint de fièvre intermittente. Car, de même que les influences toniques peuvent suffire à guérir la fièvre, de même dans beaucoup de cas, les influences déprimantes comme le refroidissement, la fatigue, les émotions, la colère, suffisent pour provoquer des rechutes — probablement en débilitant ou même en abolissant pour un temps l'élément défensif qui tient en échec l'hématozoaire latent mais non détruit.

## CHAPITRE V

### CACHEXIE PALUSTRE

*Définition.* — Le terme de *cachexie palustre* sert à désigner un groupe de symptômes, d'un caractère plus ou moins chronique, qui résultent soit d'un accès antécédent de fièvre palustre grave, soit d'une succession de semblables accès, soit d'une exposition prolongée à l'influence de la malaria.

*Symptômes.* — Les principaux symptômes sont ceux d'une variété spéciale d'anémie qui se caractérise objectivement par une pâleur terreuse particulière de la peau, par une teinte jaunâtre des sclérotiques, par l'hypertrophie de la rate et — au moins dans les premiers stades — celle du foie. D'ordinaire le malade atteint de cette cachexie est sujet à de fréquents accès de fièvre d'un type irrégulier, particulièrement après s'être exposé à la fatigue, ou, en fait, après tout effort physiologique inaccoutumé.

*Cachexie palustre sans fièvre.* — On doit dire toutefois que la fièvre ne précède pas ou n'accompagne pas nécessairement la cachexie palustre. Dans les régions fortement impaludées, il n'est pas rare de voir des exemples typiques de cette affection où la fièvre n'a jamais été observée, ou, tout au moins, a été d'un caractère si bénin qu'elle n'avait jamais attiré sérieusement l'attention, ou encore s'est produite durant l'enfance et a été oubliée depuis.

*Hypertrophie de la rate.* — Dans de telles régions un grand nombre d'individus ont des rates énormes. Le voyageur ne manquera pas d'être frappé par le nombre de gens.

qu'il verra avec des abdomens très volumineux et des jambes en fuseau; il remarquera leur air languissant et déprimé; leur peau blême, sèche, rude, n'ayant pas un aspect de bonne santé. Chez beaucoup de cachectiques la pigmentation de la peau est très accentuée; on peut parfois trouver aussi sur la langue et sur le palais des taches de pigmentation presque noires (<sup>1</sup>). On dit que, dans quelques régions profondément impaludées, les enfants naissent parfois avec de grosses rates, comme si le poison malarique avait déjà produit son effet *in utero*. Personnellement je ne puis rien affirmer à ce sujet, mais j'ai souvent observé de très jeunes enfants avec des ventres énormément proéminents du fait de grosses rates. Selon Scheube, de Freytag et Van der Elst ont observé, en 1873 et en 1878, dans l'Atchin, que tous les enfants étaient atteints de cachexie palustre au moment de leur naissance, et que la plupart d'entre eux mouraient au bout de quelques mois. Bein et Kohlstock ont trouvé des hématozoaires dans le sang d'un enfant âgé de quatre mois, né d'une mère paludéenne peu de temps après l'arrivée de cette dernière dans une région non palustre. D'autre part, Bignami n'a pas trouvé de parasites, de pigmentation ni d'autres signes de paludisme chez le fœtus d'une femme morte d'un accès pernicieux. Ce dernier auteur en conclut que l'hématozoaire ne passe pas du sang maternel dans la circulation fœtale.

*Arrêt de développement.* — Dans quelques cas de cachexie palustre dans le jeune âge, le développement de l'organisme s'arrête et la puberté est retardée. J'ai vu un cachectique paludéen qui, bien qu'âgé de vingt-cinq ou vingt-six ans, avait la taille et le développement sexuel d'un enfant de onze ou douze ans. Les avortements et la stérilité sont les effets ordinaires de la cachexie palustre qui, de cette façon ou par

(<sup>1</sup>) Il semble résulter d'observations faites en Inde que la mélanoglossie est une affaire de race et non un fait pathologique (*Indian Medical Gazette*, 1897).

des moyens plus directs, devient ainsi un puissant agent de dépopulation.

*Tolérance acquise vis-à-vis de la toxine malarique.* — Dans beaucoup de ces cas, bien que l'état de cachexie ait atteint un degré très avancé, les accès de fièvre n'ont jamais un caractère bien marqué. Il semblerait que l'organisme puisse s'accoutumer à la toxine pyrétogène sécrétée par l'hématozoaire, à peu près de la même façon qu'il peut s'accoutumer à l'opium et à beaucoup d'autres poisons organiques, animaux ou végétaux. J'ai étudié avec attention, pendant trois semaines, le développement régulier d'un parasite de la fièvre tierce chez un marin qui, bien qu'ayant été jadis sujet à de nombreux accès de fièvre, n'en eut pas un seul pendant toute la période où je l'observai. De même que chez ceux qui sont habitués à l'usage de l'opium, une forte dose de ce médicament, dose qui, chez des gens non accoutumés, produirait un sommeil profond ou même mortel, procure à peine un peu d'excitation; de même, chez ceux qui sont constamment exposés à la malaria depuis leur enfance, le poison malarique ne paraît pas agir comme producteur de la fièvre. Et pour continuer la comparaison, de même que l'usage habituel de l'opium produit une espèce d'empoisonnement chronique ou de cachexie sans narcose, de même la présence habituelle de la toxine paludéenne peut produire une cachexie particulière sans donner lieu à de la fièvre. En règle générale, néanmoins, surtout s'il s'agit d'Européens forcés de résider dans des régions fortement impaludées, les accès de fièvre se rencontrent souvent chez les cachectiques paludéens.

*Affections nerveuses et cutanées d'origine palustre.* — En plus des accès fébriles et de l'anémie qui leur est associée, on peut rencontrer chez les cachectiques une grande variété de troubles fonctionnels. Une caractéristique de la plupart de ces troubles est la périodicité qu'ils présentent généralement. Ainsi on peut avoir des névralgies, des

gastralgies, des vomissements, de la diarrhée, des maux de tête, des crises de palpitations ou d'éternuements, etc., revenant tous les jours, tous les deux jours, tous les trois jours. Outre ces symptômes on peut observer souvent, chez ces cachectiques, des éruptions de la peau telles que l'herpès, l'érythème noueux, des plaques de lichen plan, de l'eczéma, de l'urticaire, etc., présentant des exacerbations périodiques et s'atténuant sous l'influence de la quinine.

Les *éruptions herpétiques* sont très fréquentes dans les accès palustres. Selon Powell (*Brit. Journ. of Dermatology*, septembre 1897), en Assam l'apparition d'une plaque d'herpès dans quelque partie du corps est regardée comme un signe infailible que l'accès de fièvre est sur le point de finir.

*Hémorragies.* — Dans les degrés extrêmes de la cachexie, on observe des hémorragies de diverses espèces. — épistaxis, hémoptysies, hématomèses, mélaena, hémorragies rétiniennes, purpura, parfois hématurie ou hémoglobinurie. Chez de pareils malades, des opérations insignifiantes (l'avulsion d'une dent, par exemple) peuvent avoir des suites dangereuses. J'ai vu, chez des cachectiques paludéens, des hémorragies de ce genre qui étaient très difficiles à arrêter. D'où il suit qu'on devra prendre les précautions les plus minutieuses en décidant ou en faisant les opérations même les plus bénignes chez cette classe de malades.

*Affections de l'intestin et des poumons.* — En plus des troubles sus-mentionnés, on peut observer chez les cachectiques paludéens une tendance à la dyspepsie, les intestins fonctionnant d'une manière irrégulière ; ils souffrent de diarrhée le matin ; les selles, d'abord colorées fortement par la bile, deviennent parfois ensuite pâles, spumeuses et abondantes. Ils sont également sujets à une forme de pneumonie insidieuse et très souvent mortelle.

*Cachexie associée à des lésions fonctionnelles et organiques.* — On peut dire qu'il y a deux degrés ou deux espèces de cachexie palustre. Dans l'un il y a simplement de l'anémie



avec congestion du système porte ; dans cette forme la guérison peut être rapidement obtenue en éloignant le malade des influences palustres endémiques et en le soumettant à un traitement spécifique approprié. Dans l'autre forme il y a, outre l'anémie, une maladie organique des viscères abdominaux — du foie, de la rate et des reins — qui résulte d'une congestion prolongée de ces organes. Les transformations qui en résultent sont non seulement une cause persistante d'anémie, malgré l'éloignement du malade du foyer paludique, mais à la longue elles produisent inévitablement une issue fatale.

*Pathogénie et anatomie pathologique.* — La pathogénie de la cachexie palustre est virtuellement celle d'une maladie paludéenne aiguë. Il y a destruction du sang par action directe de l'hématozoaire et de ses toxines, se traduisant par de l'oligocytémie et par le dépôt de mélanine et d'hémoglobine altérée (pigment jaune) dans les tissus ; sous l'influence de ce processus, il se produit une congestion qui amène des changements organiques dans le foie, la rate, les reins et probablement dans la moelle osseuse.

*Hypertrophie de la rate.* — La rate peut devenir si volumineuse sous l'action répétée de la congestion qui accompagne une série d'accès de fièvre, ou à la suite d'une hémolyse moins active et parfois apyrétique, qu'elle peut arriver à peser plusieurs livres et à avoir un tel volume qu'elle occupe l'abdomen presque tout entier. La capsule de l'organe, particulièrement sur sa face convexe, s'épaissit et quelquefois il s'y forme des plaques fibreuses ou même des adhérences avec les organes voisins. La plupart des trabécules qui forment la charpente de la glande peuvent être très hypertrophiées. A la section, on trouve que les tissus d'une pareille rate sont de peu de consistance et ont d'ordinaire une couleur brun rougeâtre ; mais lorsque la mort est survenue peu de temps après ou pendant le cours d'un accès de fièvre, la surface de section

est noirâtre par suite du dépôt de pigment noir ; la pulpe est en même temps diffluyente. Parfois, par suite de la distension qui se produit dans l'intérieur de l'organe, certains vaisseaux se rompent, et il se produit ensuite un éclatement de la pulpe splénique sous forme de petits îlots, les restes du tissu splénique flottant dans le sang extravasé. L'examen microscopique de ces rates hypertrophiées, en particulier pendant la fièvre, montre les pigments noir et ocre occupant les situations déjà indiquées.

*Les tumeurs de la rate indiquent une endémicité palustre de la contrée.* — Il y a un ou deux points de pratique en relation avec la rate paludique, qui méritent d'être mentionnés. L'abondance ou l'absence relative de ces grosses rates ou « gâteaux de fièvre », comme on les a parfois appelées, est une excellente indication empirique de la salubrité d'une région en ce qui regarde la malaria. Partout où ces rates sont communes, le pays est paludéen et, par suite, malsain, peut-être mortel pour les Européens, et devra être considéré comme extrêmement défavorable pour faire camper des troupes ou établir des résidences.

*Tendance à la rupture des tumeurs spléniques.* — Un autre point de pratique est que ces rates hypertrophiées peuvent très facilement se rompre à la suite d'un coup sur l'abdomen. Dans les pays chauds et palustres, beaucoup de coolies vont à leur travail bien qu'ayant dans l'abdomen une rate qui après que deux fois la grosseur de la tête et qui peut aisément se rompre. C'est un fait dont il faudra se souvenir en administrant des punitions corporelles même légères aux indigènes des régions impaludées. Des Européens ont été plus d'une fois poursuivis pour homicide involontaire, pour avoir négligé ce fait. Étant donné cette tendance à la rupture, on ne devra pas permettre aux malades porteurs de ces grosses rates de se livrer à des jeux violents tels que le football ou le cricket, ni à aucun jeu dans lequel l'organe malade est exposé à des coups. A part le cas de violence

directe, une grosse rate peut encore se rompre spontanément au cours d'un accès de fièvre, par suite d'une augmentation subite de volume.

Les ruptures de la rate sont naturellement mortelles en règle générale. Il arrive parfois que la présence d'adhérences limite et restreint l'hémorragie; des hémorragies localisées de cette espèce peuvent, au bout d'un certain temps, se transformer en abcès de la rate.

*Hypertrophie du foie.* — De même que la rate, le foie chez les cachectiques paludéens augmente pendant les rechutes de fièvre. Sous l'influence d'une série d'accès aigus, la congestion hépatique peut acquérir graduellement un caractère plus ou moins permanent. Après la mort survenue à la suite de pareilles fièvres, on trouve que la capsule du foie est tendue; à la section on voit que le tissu fortement vascularisé de l'organe a une coloration brun rougeâtre ou presque noire selon le degré et la variété de pigmentation. Si cet état de congestion dure longtemps, il tend à produire diverses variétés et divers degrés d'hépatite chronique avec hypertrophie du tissu connectif intralobulaire, et après un certain temps il survient une cirrhose hypertrophique ou une des différentes formes de cirrhose atrophique. Il peut s'ensuivre une maladie organique irrémédiable du foie, une obstruction du système porte et de l'ascite.

*Sidérose.* — C'est dans les foies ainsi atteints que se produit une variété d'hépatite désignée sous le nom de *sidérose* et qui est le résultat de transformations chimiques subies par le pigment jaune dont les diverses cellules du foie sont chargées. On a déjà constaté que lorsque ce pigment se dépose pour la première fois, il ne donne pas les réactions du fer avec le sulfhydrate d'ammoniaque ou avec le cyanure double de fer et de potassium; et que, à mesure que le dépôt devient plus ancien, de légères transformations chimiques se produisent et aboutissent à l'élaboration d'une variété de fer qui prendra alors la couleur noire caractéris-

tique avec le premier réactif, et la couleur bleue avec le second. Traitées par le sulfhydrate d'ammoniaque, les coupes du foie, de la rate, des reins et des autres tissus chargés de pigment ocre chez des paludéens chroniques peuvent prendre une coloration presque noire à l'œil nu, et en tout cas présenter lorsqu'on les place sous le microscope une grande abondance de pigment ayant viré au noir. Dans de pareilles coupes on observe que le pigment ocre ne se présente plus sous forme de grains très fins, mais au contraire sous forme de blocs aussi volumineux que les globules du sang, et même davantage. Ce pigment est d'une nature évidemment différente de la mélanine produite par l'hématozoaire qui se dépose dans les mêmes organes.

*Considérations pratiques.* — Certains faits cliniques au sujet de la congestion hépatique paludéenne et de l'hépatite palustre ont une grande importance : 1° ces états congestifs n'aboutissent pas à la suppuration ; 2° ils sont associés d'une manière presque invariable avec l'hypertrophie de la rate. Ce sont des faits importants dont il faudra se souvenir pour établir le diagnostic entre l'hépatite palustre et l'abcès du foie. Autre fait qu'il faut se rappeler : une augmentation de volume du foie datant de peu de temps chez un paludéen est d'ordinaire chose curable, résultant le plus souvent d'une simple congestion ; tandis qu'une hépatite palustre datant de longtemps est ordinairement incurable, car elle résulte le plus souvent d'une hypertrophie du tissu conjonctif et d'un état cirrhotique de l'organe.

*Le paludisme cause de néphrite.* — Des changements analogues à ceux qu'on trouve dans le foie s'observent également dans les reins comme conséquence du paludisme ; au bout d'un certain temps ils aboutissent au mal de Bright. De là probablement la fréquence du mal de Bright dans quelques régions profondément impaludées. Dans le *British Guiana Medical Annual*, le Dr Daniels rapporte que sur 926 autopsies faites à l'hôpital de Georgetown, Demerara,

district fortement impaludé, il trouva des lésions rénales dans 228 cas.

*Dégénérescence cardiaque.* — Comme conséquence d'un défaut de nutrition résultant de l'anémie prolongée et des rechutes de la fièvre, le tissu musculaire du cœur chez les paludéens chroniques peut dégénérer, les ventricules se dilater et, avec le temps, de l'œdème apparaît aux extrémités inférieures.

*Autres conséquences.* — Des formes de dysenterie et de diarrhée, certaines formes insidieuses de pneumonie survenant très rapidement à la suite d'un refroidissement et ayant une tendance à se terminer par un abcès au poumon ou à s'accompagner d'empyème, des ulcères phagédéniques étendus et d'autres formes de gangrène telles que le noma, des accès pernicieux peuvent survenir à n'importe quel moment et enlever le malade atteint de cachexie palustre avancée.

Il est probable que la leucémie splénique est dans certains cas une conséquence éloignée de la malaria.

La tuberculose et la syphilis coïncident souvent avec la malaria ; en fait, cette dernière peut conférer une prédisposition aux manifestations locales d'une des deux autres et *vice versa* ; le praticien devra toujours penser à l'éventualité d'une pareille complication.

---

## CHAPITRE VI

### ÉTIOLOGIE DE LA MALARIA

#### CIRCONSTANCES FAVORISANT L'INFECTION

Dans l'étude de l'étiologie de la malaria il faut bien distinguer deux ordres de faits : 1° les circonstances qui amènent l'invasion du corps humain par l'hématozoaire ; 2° les circonstances qui déterminent les manifestations cliniques de cette invasion. Dans la théorie du rôle du moustique, établie maintenant d'une manière définitive, nous avons la clef du premier processus. Tout ce qui favorise la présence et la pullulation des espèces de moustiques transmettant le paludisme tend à répandre la malaria, et *vice versa*, tout ce qui facilite l'accès du corps humain à ces insectes spéciaux et aux parasites dont ils sont porteurs facilite l'acquisition de la malaria par l'homme.

Il ne faut pas oublier que l'hématozoaire, ayant donné lieu à un accès de fièvre quelques jours après avoir envahi le corps humain, tend à passer à un état latent dont il ne sort qu'à des intervalles plus ou moins longs pour produire de nouvelles manifestations cliniques ; que, de plus, dans de rares exemples, il est vrai, les manifestations cliniques de l'invasion paludique sont retardées des mois ou même des années. En conséquence, les circonstances particulières où se produit un accès de fièvre paludéenne ne sont pas nécessairement celles où fut contractée l'infection originelle. En ce qui regarde l'étiologie de la malaria, les fièvres

de la première invasion ont donc une signification très différente de celles qui accompagnent les rechutes.

*Distribution géographique.* — La distribution géographique de la malaria est très étendue ; elle occupe dans l'hémisphère Nord toute la région comprise entre le Cercle Arctique et l'Equateur ; elle est probablement aussi vaste dans l'hémisphère Sud. Dans cette immense étendue, la distribution de la malaria n'est pas uniforme. Elle se rencontre en des foyers endémiques limités qui ont une tendance générale à devenir plus nombreux et plus larges à mesure qu'on s'approche de l'Equateur.

*Influence de la latitude et des saisons.* — Dans les climats tempérés, il existe une relation marquée entre le paludisme et les marais ; dans les climats chauds, cette relation est beaucoup moins exclusive et apparente. Dans les climats tempérés, la maladie est plus bénigne, tandis qu'elle a une tendance à devenir plus grave dans les climats chauds. Néanmoins, dans certains pays chauds, tels que la République Argentine et beaucoup des îles du Pacifique Sud, le paludisme est entièrement inconnu, ou rare et bénin. Dans les climats tempérés, la malaria sévit uniquement pendant l'été ou au début de l'automne ; dans les climats chauds, elle sévit toute l'année, certaines saisons (d'ordinaire, mais non invariablement, les saisons chaudes) présentant plus de cas de paludisme que les autres.

*Influence des conditions locales.* — Les pays de plaines inondées, situés au pied de chaînes de montagnes, les deltas des grandes rivières, les lits marécageux des cours d'eau desséchés, les régions qui ont cessé d'être cultivées, les pays récemment déboisés sont, dans beaucoup de contrées, des régions notoirement palustres. Les pays élevés, bien drainés et soigneusement cultivés sont en général sains. Il y a des cas toutefois où des plaines élevées, arides et sablonneuses sont fortement impaludées. Les villes sont beaucoup moins infectées que les villages ou les campagnes.

*Malaria sur les navires.* — Bien qu'on ait rapporté plusieurs cas d'épidémies de malaria qui auraient éclaté sur des navires en pleine mer, beaucoup d'épidémiologistes refusent d'accepter le diagnostic de paludisme et affirment que la malaria n'est jamais contractée loin de terre <sup>(1)</sup>. Les moustiques restent dans un navire quelque temps après qu'il a quitté le port. S'ils sont porteurs de l'hématozoaire, soit qu'ils l'aient apporté à bord avec eux ou qu'ils l'aient contracté depuis, ils pourront très bien communiquer le paludisme.

*Fluctuations endémiques et épidémiques.* — De temps en temps la malaria se répand en dehors des foyers endémiques, sous forme d'épidémie, sur de larges étendues de terrains habituellement sains. Il y a quelques cas bien authentiques de pays (Maurice, Réunion) <sup>(2)</sup> où le paludisme, jadis inconnu, existe maintenant à l'état endémique; et réciproquement il y a beaucoup d'exemples de pays, jadis paludéens, qui, dans la suite, surtout sous l'influence de la culture et du drainage, sont devenus salubres.

Ces circonstances ont évidemment un rapport avec la distribution des moustiques spéciaux à la malaria. Les moustiques, comme les autres insectes, lorsqu'ils se trouvent dans des conditions particulièrement favorables, augmentent énormément en nombre et se répandent dans toutes les directions. De nouvelles espèces peuvent donc être introduites dans des endroits où elles étaient inconnues jusqu'alors, comme c'est le cas du *Culex ciliaris* en Australie.

---

(1) S'il est exact que le germe de la malaria puisse être transporté par l'eau, on peut concevoir qu'un équipage soit infecté de cette façon sans s'être exposé directement à des influences telluriques. Je connais au moins un cas bien authentique (examen microscopique) de malaria survenue en mer et qui paraît avoir été contractée de cette manière. Si le germe peut être transporté par l'eau, celle-ci doit cesser rapidement d'être infectée, c'est-à-dire que le germe de la malaria ne peut pas vivre dans l'eau plus d'un jour ou deux. D'où il suit que lorsqu'un navire est approvisionné d'une eau qui est peut-être dangereuse aujourd'hui, si on la conserve pendant une semaine, cette même eau pourra être suffisamment salubre.

(2) Davidson, *Geographical Pathology*.



Je crois qu'un moustique capable de renfermer l'hématozoaire fut introduit de cette manière, vers 1865, à Maurice, île dont la faune et la flore avaient été jusque-là très spéciales. C'est ainsi que nous pouvons concevoir la production de la grande épidémie de malaria survenue dans l'île à cette époque, et l'état d'insalubrité endémique qui y règne aujourd'hui. La même aventure pourrait arriver aux îles du Pacifique Sud dans un avenir assez proche.

*Température atmosphérique.* — Une des plus importantes conditions nécessaires pour la production de la phase extracorporelle du germe de la malaria est une température moyenne continue de 15° au moins.

*Altitude.* — L'altitude n'a apparemment aucune influence par elle-même sur la malaria. C'est la diminution de température, conséquence ordinaire d'une augmentation d'altitude, qui est la condition déterminante capable d'amener une diminution d'intensité de la malaria dans les régions élevées. Sous les tropiques, une élévation de 1800 à 2000 mètres n'assure pas l'immunité contre le paludisme, à moins qu'il n'y ait en même temps une diminution suffisante de la température. En Italie il y a beaucoup de localités palustres situées sur des collines; le même fait se rencontre aux Indes et ailleurs dans ces vallées élevées qui sont en même temps étroites, imparfaitement ventilées et mal drainées.

*Humidité.* — Une autre condition importante pour la production de la malaria est la présence d'eau. Dans le Sahara il n'y a pas de malaria, sauf dans les oasis; mais dans celles-ci le paludisme abonde — à Biskra, par exemple. Une grande étendue d'eau n'est pas favorable à la malaria. Le moustique prospère surtout dans les petits étangs où il n'y a pas de poissons pour manger ses larves, et où la surface n'est pas agitée par le vent. Une semblable mare près d'une maison suffit à la rendre insalubre.

*Matières végétales en décomposition.* — On a coutume de

regarder encore une autre condition comme nécessaire à l'existence de la malaria, à savoir la présence dans le sol d'une notable quantité de matières organiques en décomposition, particulièrement de matières végétales. Mais ce qui prouve que ce n'est pas une condition indispensable, c'est qu'il y a beaucoup de terres presque stériles où le paludisme abonde.

*Autres conditions nécessaires.* — L'existence simultanée de ces conditions, température élevée et humidité, même associées à une végétation abondante, n'est pas suffisante pour engendrer ou entretenir la malaria; car il y a dans le monde beaucoup d'endroits (la République Argentine et les îles du Pacifique Sud, par exemple) où existent une température élevée, de l'humidité et des matières végétales en décomposition, et où, cependant, la malaria est presque inconnue. Manifestement il y a d'autres conditions complexes qui sont également indispensables, et qui doivent concourir avec la chaleur et l'humidité pour favoriser la présence des moustiques à malaria. Quelles sont ces conditions, c'est ce qu'il est encore impossible de dire.

*Influence de l'humidité du sol.* — L'état d'humidité du sol semble avoir une influence considérable sur la production de la malaria. Mettant à part le cas d'inondation générale, plus une localité a un sol humide, plus grandes sont les chances de voir abonder les moustiques et, par suite, la malaria. D'où la tendance très marquée à la production d'épidémies de malaria après les grandes inondations; et d'où aussi le danger d'élever le niveau de la couche d'eau souterraine par des travaux d'irrigation, des canaux, des digues et autres moyens analogues.

*Influence des pluies.* — En ce qui regarde la relation entre la malaria et le régime des pluies, on a fait de trop nombreuses généralisations sur des expériences limitées à une ou deux localités. Ainsi on a souvent dit que l'époque de l'année où l'on observe le plus de fièvres paludéennes est

la fin de la saison des pluies, lorsque le sol commence à se dessécher. Lorsqu'on examine de plus près la question, on constate que, bien que s'appliquant à quelques régions, cette règle ne peut être généralisée. Il y a des localités où la courbe des cas de fièvre atteint son maximum avant l'établissement des pluies. Dans certains pays, surtout dans les endroits bas, marécageux et plats, les fièvres de première invasion disparaissent presque complètement lorsque la région est inondée. Ce manque apparent de relation définie et universelle entre la courbe des cas de fièvre et celle des pluies montre que les conditions déterminantes de l'existence de la malaria sont d'une grande complexité, et qu'en aucune façon elles ne sont uniquement une affaire de chaleur, d'humidité et de végétation. Dans certains endroits, une forte pluie comblera et assainira les marais à moustiques; dans d'autres, elle ne fera que les remplir. L'explication des rapports variés entre la malaria et le régime des pluies réside dans l'influence de ces dernières sur les marais où se multiplient les moustiques.

*Influence des vents et diffusion à travers l'atmosphère.* —

On a dit que le vent peut transporter le germe de la malaria à des distances considérables, le rouler au-dessus du sol comme un duvet et même lui faire gravir des montagnes élevées. Il est très douteux cependant que le germe de la malaria puisse être transporté de cette façon loin de son marais d'origine. Le moustique ne s'élève pas au delà de quelques pieds au-dessus du sol, et dans le cas de vents violents ou même simplement de courants d'air comme en produit un panka, cherche aussitôt un abri. Il est certain qu'une largeur de mer de quelque mille à quinze cents mètres entre un navire et une côte impaludée suffit pour assurer l'immunité de l'équipage. Les circonstances bien connues de l'expédition de Walcheren en sont une preuve. A terre, un éloignement semblable d'une localité palustre est probablement aussi efficace. La diffusion de la malaria

par les vents est probablement extrêmement restreinte. L'intérieur d'une ville peut être extrêmement salubre tandis que les campagnes environnantes peuvent être pestilentielles. Un village peut être infecté tandis que le village voisin sera salubre. Certainement, si les vents transportaient le germe de la malaria à des distances considérables, il ne devrait pas y avoir de si grandes différences entre la salubrité des localités urbaines et suburbaines, entre celle de maisons ou de villages voisins. De même l'hématozoaire ne s'élève pas à de grandes hauteurs au-dessus du sol. Se basant sur l'observation empirique de ce fait, les paysans, dans beaucoup de localités insalubres, en Italie et en Grèce, acquièrent un degré remarquable d'immunité en passant la nuit, pendant la saison des fièvres, sur des plate-formes élevées sur des poteaux, à quelques mètres au-dessus du sol. D'où il semble permis de conclure que la diffusion horizontale et verticale du germe de la malaria, et par suite du moustique, est très restreinte.

*Influence des arbres et des habitations.* — L'interposition d'une haie d'arbres entre un marais palustre et un village passe pour protéger de la malaria les maisons qui sont sous le vent des arbres. Les arbres peuvent retenir les moustiques en leur apportant une protection contre les vents. Les portes et fenêtres ouvertes, en donnant accès aux moustiques, favorisent la contagion. Pour la même raison il est dangereux de dormir sur le sol, ou sur le plancher de l'appartement, ou sans être entouré d'une moustiquaire.

*Heures du jour propices à l'infection.* — Evidemment, étant données les habitudes du moustique, le moment qui précède le lever ou qui suit le coucher du soleil, ainsi que la nuit, ont la réputation d'être les plus propices à la contagion. Pour ceux qui ont à remuer le sol, le danger d'infection semble exister d'un bout à l'autre des vingt-quatre heures.

*Travaux de terrassement.* — On a souvent observé que,

dans certaines contrées palustres, tant qu'on ne remue pas le sol, les fièvres et surtout les formes graves sont relativement rares, mais aussitôt que l'on construit, que l'on fait des routes ou d'autres travaux qui obligent à remuer la terre, alors apparaissent les fièvres palustres graves. Au bout d'un certain temps, et lorsque ces travaux ont été terminés et que la surface du sol qui avait été défoncée est, pour ainsi dire, cicatrisée, la localité redevient comparativement salubre. L'histoire médicale de Hong-Kong peut être citée comme un exemple de ce fait. Au début de l'occupation de cette île par les Anglais, elle fut pendant un certain temps assez salubre. Puis, lorsque la cession à l'Angleterre fut définitive, que les casernes et les maisons commencèrent à être construits et qu'on fit des routes, Hong-Kong devint extrêmement insalubre. Les soldats mouraient par centaines, de fièvres pernicieuses. Avec le temps, la maladie et la mortalité diminuèrent graduellement ; et maintenant, au point de vue de la malaria, la ville de Victoria est saine. Mais, encore aujourd'hui, chaque fois qu'on construit dans les faubourgs des maisons, des routes, des forts et autres travaux analogues dans lesquels le sol est remué, on est presque certain de voir éclater des fièvres (et souvent du caractère le plus perniciosus) parmi ceux qui exécutent ces travaux. Je cite le cas de Hong-Kong ; mais il y a des douzaines d'autres exemples qu'on pourrait invoquer, et qui montrent d'une manière frappante le danger qu'il y a à remuer le sol dans les contrées impaludées, particulièrement pendant la saison chaude. Comme je l'ai déjà mentionné, il est difficile d'expliquer ces faits si l'on suppose que la malaria est acquise exclusivement par la piqûre du moustique. Il faut supposer qu'il existe quelque autre voie de pénétration dans les tissus humains, et quelque forme latente que prend l'hématozoaire dans des conditions défavorables, par exemple à la mort du moustique. Les « spores noires » de Ross pourraient peut-être se rapporter à cet état latent.

CIRCONSTANCES FAVORISANT LES MANIFESTATIONS CLINIQUES  
DE L'INVASION MALARIQUE

En général, l'invasion de l'organisme par l'hématozoaire se déclare au bout de huit à dix jours. Comme dans les autres infections, certains individus résistent plus ou moins longtemps. Un très petit nombre paraissent immunisés d'une manière permanente. Tout ce qui tend à produire une dépression physiologique favorise la susceptibilité et l'apparition de symptômes aigus.

*Influence des conditions météorologiques sur les rechutes.*  
— Un paludéen, tant qu'il réside dans la tiédeur des climats tropicaux, peut rester en parfaite santé ; mais lorsqu'il a à lutter, comme c'est le cas des marins et des voyageurs retournant en Angleterre, contre les rigoureux hivers du Nord, lorsqu'il est exposé au froid, qu'il a à subir de longues veilles et des travaux fatigants, le paludisme, très souvent à l'état latent, se réveille et la fièvre éclate. C'est une expérience de tous les jours faite avec les paludéens qui reviennent des tropiques ; c'est presque la règle avec ceux qui ont vécu sur la côte occidentale de l'Afrique. Stanley rapporte que, tant que lui et ses compagnons remontèrent le Congo, ayant le vent pour eux et par conséquent n'en étant pas incommodés, ils n'eurent pas de fièvre ; mais lorsqu'ils descendirent le fleuve, une forte brise leur frappait le visage et les refroidissait, et ils eurent alors constamment des accès. La dépression physiologique et les désordres produits par le froid paralysèrent le pouvoir de résistance de l'organisme, et permirent à l'hématozoaire jusque-là à l'état latent de prendre le dessus. On constate que dans les régions les plus impaludées de l'Afrique tropicale, les habitations placées sur des éminences et exposées au vent ne sont pas aussi salubres que celles qui sont situées un peu plus bas et par suite sont moins exposées au vent et plus abritées.

Ce dernier fait ne doit pas être interprété comme prouvant que le vent produit la malaria ou en transporte le germe. Le vent agit simplement comme cause de dépression physiologique, de refroidissement ; il a la même action que la fatigue, la faim, l'humidité, la maladie, la peur, les excès ou les émotions déprimantes.

*Sexe, âge, occupation.* — Le sexe en lui-même ne semble avoir aucune influence en ce qui regarde la sensibilité au paludisme ou la gravité des accès. Il en est de même de la profession, bien que naturellement ceux qui cultivent ou travaillent le sol soient plus exposés à la malaria et par suite plus sujets à ses manifestations que les citadins ou les marins. Les accès paludéens sont plus fréquents, plus graves et plus dangereux chez les jeunes enfants que chez les adultes.

*La malaria maladie transmissible.* — La malaria n'est certainement pas transmissible d'une manière directe, au sens où on l'entend pour la variole ou la rougeole, par exemple. Elle ne peut se transmettre directement que par l'injection de sang paludéen. Mais on ne peut plus douter actuellement qu'un malade atteint de malaria ne soit une source de danger pour ses voisins, pourvu qu'il existe dans la localité des moustiques sensibles au paludisme. Si le malade est piqué par de tels moustiques — soit dans une chambrée de caserne, soit dans une prison ou dans une habitation — au bout d'une semaine les personnes piquées par les mêmes insectes pourront être infectées, et dix jours plus tard elles pourront être atteintes d'accès palustres.

*Nécessité de l'étude du moustique.* — Que la malaria puisse être acquise par l'inhalation ou l'ingestion des spores du parasite, ou qu'elle ne soit transmise que par la piqûre du moustique, il n'en est pas moins vrai que cet insecte est l'agent principal et indispensable de la diffusion du germe. On n'aura donc une entière connaissance de tout ce qui concerne l'étiologie de la maladie que lorsqu'on connaîtra

à fond les diverses espèces de moustiques capables de donner asile à l'hématozoaire, les divers vertébrés qui peuvent prendre la place de l'homme dans le cycle d'évolution du parasite, leur distribution géographique, leurs mœurs, leurs ennemis. Pour l'instant cette étude est à peine commencée. Quand nous aurons dit que l'hématozoaire est transporté par certaines espèces d'*Anopheles*, et que ces espèces ont des mœurs nocturnes, nous aurons énuméré les principaux points de nos connaissances actuelles sur ce sujet. Quant à savoir si certaines espèces de *Culex* ne peuvent pas renfermer le parasite, comme elles l'ont certainement pour le *Proteosoma* et la *Filaria nocturna*, voilà ce qu'il est impossible de dire pour le moment. Ce vaste champ d'études est activement parcouru aujourd'hui, de sorte qu'on peut s'attendre à posséder dans peu d'années des connaissances beaucoup plus étendues et d'une grande valeur pratique.

#### ACCLIMATEMENT

*Acclimatement personnel.* — Existe-t-il quelque chose de semblable à un acclimatement en ce qui concerne la malaria? La réponse à cette question est « oui et non ». Il semblerait que ceux qui ont résidé pendant plusieurs années dans un pays palustre soient moins sujets à des fièvres rémittentes graves, mais plus exposés à des accès bénins. Comme je l'ai déjà dit, la première attaque de fièvre palustre est en général rémittente et d'un caractère grave; les accès suivants sont en général franchement intermittents. Les vieux fébricitants sont plus sujets à des abcès pernicious d'un type adynamique, notamment à la fièvre hémoglobinurique, que ceux qui ont été infectés depuis peu. Des causes de peu d'importance, incapables de provoquer la fièvre chez les nouveaux arrivants, suffisent souvent pour faire éclater un accès de fièvre chez un ancien résident. Celui qui arrive pour la première fois sous les tropiques ne s'inquiète pas



beaucoup s'il s'expose au soleil, à la pluie et au vent ; mais celui qui réside depuis longtemps dans les climats chauds se garde bien de sortir sans son casque et sans son ombrelle blanche. Ce dernier porte de la flanelle, change de vêtements après un exercice, prend soin de ne pas se refroidir trop rapidement en s'asseyant dans un courant d'air ; il ne gardera jamais sur lui d'habits mouillés. Le nouveau débarqué considérera ces précautions contre le refroidissement comme des signes d'efféminisme. Cette opinion n'est pourtant pas exacte ; l'expérience a appris au vieux colonial que la non-observation de ces préceptes lui vaut un accès de fièvre et une semaine d'inaction forcée. Le nouveau débarqué prend un bain froid tandis que le vieux colonial en prend un chaud. Le nouveau débarqué se couche tard, mange, boit et fume comme en Europe ; le vieux colonial va au lit au moment convenable, boit, mange et fume avec modération. Peu à peu de dures leçons apprendront au nouveau débarqué à se méfier du soleil, de la pluie et du vent, à s'habiller de façon à éviter les refroidissements et à vivre avec tempérance. C'est une éducation que tout le monde fait dans les contrées palustres. L'acclimatement signifie, dans une large mesure, expérience, éducation ; non pas simplement une adaptation physiologique inconsciente de l'individu, mais une adaptation intelligente de ses habitudes.

*Différence de sensibilité des diverses races et des divers individus.* — On ne peut pourtant mettre en doute que, pour des raisons encore inconnues, certaines races, certains individus sont moins sujets que d'autres aux influences paludéennes. Très peu d'individus jouissent d'une immunité absolue et peuvent vivre impunément dans les pays fortement impaludés. C'est un fait bien établi que le nègre d'Afrique, bien que sujet à la fièvre, ne la contracte pas aussi fréquemment ni aussi gravement que l'Européen ; et cependant ce dernier, en raison de l'hygiène à laquelle il se soumet, est certainement des deux le moins exposé à l'infec-

tion. Le Chinois, le Malais et quelques autres races à peau colorée semblent également jouir d'une immunité relative — immunité beaucoup moins prononcée, néanmoins, que celle dont jouissent les nègres de l'Afrique ou des Indes Occidentales. Il y a même quelques exemples d'Européens qui, ayant survécu à leur affection, ont pu après de longues années et de nombreux accès acquérir l'immunité ; mais celle-ci ne paraît pas pouvoir être transmise à leurs descendants. Les habitants des régions palustres de l'Italie, de la Corse, de la Grèce, de la Turquie et de plusieurs autres contrées du sud de l'Europe n'ont hérité d'aucune immunité apparente contre la malaria, bien que depuis des milliers d'années leurs ancêtres aient vécu dans des pays impaludés. Mais ils ont hérité de l'expérience du fléau, et beaucoup d'entre eux savent comment se tenir à l'abri de l'infection dont ils ne peuvent triompher ; telle est probablement en grande partie l'explication de leur acclimatement et de l'immunité qu'ils paraissent avoir acquise.

---

## CHAPITRE VII

### DIAGNOSTIC DE LA MALARIA

Il y a une tendance marquée à regarder toutes les fièvres qui se produisent sous les tropiques, ou chez des individus arrivant des pays chauds, comme dues à la malaria. Le praticien dans les pays tropicaux doit absolument éviter d'établir son diagnostic d'une façon approximative. S'il en prenait l'habitude, il s'exposerait aux plus désastreuses conséquences.

*Les trois signes diagnostiques de la malaria.* — Le diagnostic du paludisme est d'ordinaire chose facile si nous employons tous les moyens dont nous disposons. Autrefois les signes sur lesquels on s'appuyait étaient l'intermittence et les effets de la quinine. Ces signes sont loin d'être infaillibles. De nos jours, dans tous les cas douteux et graves, il faut que le médecin ait recours à la seule épreuve caractéristique — *l'examen microscopique du sang*. Lorsque cet examen a donné un résultat positif, lorsqu'on a trouvé l'hématozoaire sous l'une quelconque de ses formes, ou lorsque son produit (mélanine palustre) a été rencontré dans le sang, soit à l'état libre, soit inclus dans les leucocytes, le diagnostic de paludisme est établi d'une manière certaine. Les résultats négatifs d'un seul examen microscopique ne sont pas aussi dignes de confiance, mais si le praticien a quelque expérience et s'il a l'occasion de faire ses examens aux moments opportuns et dans des cas non traités par

la quinine, l'absence d'hématozoaire est également concluante.

L'épreuve de la quinine est généralement concluante dans les fièvres intermittentes et dans les diverses formes larvées de la malaria; mais les formes plus graves de fièvre rémittente sont singulièrement résistantes à ce médicament. On peut ne pas avoir le temps de s'assurer s'il y a ou non résistance à la quinine. On peut se trouver en face de cas où la vie est en danger et où il est de toute importance de faire un diagnostic rapide. Dans ces cas le microscope peut seul permettre d'établir sûrement le diagnostic.

*L'intermittence comme moyen de diagnostic.* — L'intermittence est certainement un signe clinique d'assez grande valeur dans certaines fièvres palustres. Une intermittence avec des intervalles de deux ou trois jours ne se rencontre que dans le paludisme; lorsque cette périodicité est établie, elle permet de conclure qu'on est en présence d'un cas de malaria. Mais il en est autrement en ce qui concerne la valeur de l'intermittence quotidienne. Celle-ci se rencontre à un degré plus ou moins prononcé dans presque toutes les fièvres, particulièrement dans celles qui accompagnent la suppuration. Dans les fièvres hectiques, qui n'ont rien de commun avec la malaria, on observe souvent un stade de frisson quotidien ayant lieu l'après-midi, après lequel la peau est chaude et sèche, et la température s'élève à 39° ou 40°, le mouvement fébrile se terminant par une crise de sueur profuse; le matin il y a apyrexie complète.

*Intermittence de la fièvre dans l'abcès du foie; diagnostic avec la malaria.* — On peut citer comme exemple des fièvres de suppuration celle que produit l'abcès du foie, affection particulièrement fréquente dans les pays tropicaux et pouvant induire en erreur le praticien. L'abcès du foie peut très fréquemment s'accompagner de symptômes simulant une

fièvre palustre ; c'est un piège où se prennent souvent les médecins inexpérimentés. La conséquence, c'est que la plupart des malades atteints d'abcès du foie sont bourrés de quinine, à un moment ou à un autre, par suite de la croyance qu'on se trouve en présence d'une fièvre paludéenne. Il y a, outre l'examen du sang, plusieurs points dont la considération sérieuse pourra éviter une pareille faute.

Dans l'abcès du foie, le foie est augmenté de volume, mais il n'en est pas nécessairement de même de la rate ; l'hypertrophie de cet organe, quoique pouvant se rencontrer dans l'abcès du foie, n'en est pas un symptôme habituel. Dans le paludisme, si le foie peut être hypertrophié, la rate l'est encore bien plus et presque toujours déborde franchement les fausses côtes. Dans l'abcès du foie, la fièvre se produit d'ordinaire, quoique non invariablement, à la fin de l'après-midi ou le soir ; le malade peut être pris de sueurs profuses indépendamment de la chute de la température, à n'importe quel moment du jour ou de la nuit — le plus souvent au moment où il commence à s'endormir. Dans le paludisme, l'accès peut se produire, et se produit généralement, au commencement de la journée ; il n'y a pas de tendance marquée à la transpiration, sauf à la défervescence de la fièvre. Dans l'abcès du foie, une enquête sérieuse fait presque toujours découvrir des commémoratifs de dysenterie. Si la fièvre revêt distinctement le type tierce ou quarte, elle n'est pas hépatique. Dans tous les cas douteux le sang doit être examiné au moins une fois ; on fera l'examen au moment du stade de frisson ou au début du stade de chaleur et avant l'administration de la quinine. On rencontre parfois des malades qui ont eu des accès paludéens et aussi une attaque de dysenterie, et chez lesquels le foie et la rate sont tous deux hypertrophiés. Dans de pareils cas le diagnostic peut être impossible sans l'aide du microscope et de la ponction aspiratrice.

*Diagnostic entre la fièvre jaune et la fièvre hémoglobi-nurique.* — Le diagnostic entre la fièvre jaune et la fièvre hémoglobi-nurique est un point de pratique qu'on a parfois à résoudre. En dehors de l'examen du sang, les considérations suivantes aideront à poser un diagnostic exact.

Au début la fièvre hémoglobi-nurique revêt un type asthénique ; la fièvre jaune, au contraire, a un caractère sthénique, les premiers symptômes étant : violent mal de tête, injection des conjonctives, congestion de la face, etc. Dans la fièvre hémoglobi-nurique, le foie et la rate sont hypertrophiés, souvent douloureux ; les vomissements sont bilieux et contiennent rarement du sang ; la teinte jaune de la peau se produit en même temps que l'hémoglobi-nurie comme symptôme précoce. Dans la fièvre jaune il y a, dès le début, de l'albuminurie graduellement croissante, parfois de l'hématurie ; mais il n'y a pas de véritable hémoglobi-nurie, pas d'hypertrophie ni de sensibilité marquée du foie et de la rate ; il y a de la douleur et une sensation de brûlure à l'épigastre ; les vomissements contiennent souvent un mucus acide et clair, mais non de grandes quantités de bile, comme dans les affections paludéennes ; le « vomito negro » et la teinte ictérique de la peau se produisent tardivement et ne se montrent pas nécessairement dans tous les cas. De plus, la fièvre jaune n'est endémique que dans quelques régions limitées, tend à prendre une forme épidémique et attaque les nouveaux arrivés beaucoup plus fréquemment que les anciens résidents. La fièvre hémoglobi-nurique a une distribution géographique plus étendue ; elle est sporadique et atteint plus spécialement ceux qui résident depuis longtemps dans les pays tropicaux.

*Diagnostic entre la rémittente bilieuse et la fièvre jaune.* — Dans la rémittente bilieuse, la teinte ictérique de la peau est un symptôme de début ; l'albuminurie est rare et peu marquée ; la température se maintient élevée pen-

dant plusieurs jours, au lieu de tomber au troisième ou au quatrième jour comme dans la fièvre jaune ; les vomissements sont abondants et bilieux ; le pouls ne devient pas remarquablement lent comme dans la fièvre jaune ; dans le stade initial, les yeux ne sont pas congestionnés et brillants au même degré ; et naturellement on doit trouver l'hématozoaire dans le sang.

*Diagnostic avec la méningite cérébro-spinale.* — La méningite cérébro-spinale peut simuler un accès de paludisme ; mais en présence de la rigidité des muscles de la nuque, le médecin doit se tenir sur ses gardes et rechercher les autres signes permettant d'établir le diagnostic.

*Diagnostic avec les autres types de fièvres paroxystiques.* — La fièvre urétrale est souvent prise pour la fièvre paludéenne ; de même, la fièvre qui accompagne la migration des calculs biliaires ; de même la fièvre des pyélites et des affections chirurgicales du rein ; de même la lymphangite, particulièrement celle qui accompagne l'éléphantiasis et les autres formes de filariose ; de même, la fièvre méditerranéenne ; de même cette fièvre post-malarienne qui coïncide avec l'hypertrophie du foie et de la rate et avec l'anémie, mais non avec la présence d'hématozoaires dans le sang, et n'est pas justiciable de la quinine ; de même, les fièvres associées à la tuberculose, à l'endocardite ulcéreuse, à certains types d'anémie pernicieuse, à la leucocythémie splénique, à la syphilis viscérale en particulier, aux sarcomes à marche rapide, à certaines formes d'hystérie, et à des états obscurs et mal définis. Dans de pareils cas, on ne devra pas négliger l'usage du microscope s'il y a le moindre doute sur la nature exacte de ces affections.

*Diagnostic avec la fièvre typhoïde.* — Sans le microscope il est parfois impossible de faire un diagnostic entre

certaines formes typhiques du paludisme et la véritable fièvre entérique. Dans les deux cas, on peut avoir de la diarrhée ou de la constipation, l'hypertrophie de la rate, l'aspect typhique de la langue, le délire et toute la série des symptômes typhiques. En fait, jusqu'à ces dernières années, toute fièvre typhoïde aux Indes était considérée et traitée comme une fièvre palustre (rémittente palustre) et, sans aucun doute, les résultats étaient souvent désastreux. Dans les cas où l'on pourra l'employer, le séro-diagnostic de Widal ajouté à l'examen microscopique du sang fournira un moyen de contrôle extrêmement précieux.

*Diagnostic avec la fièvre typho-malarienne.* — Un fait important en relation avec le diagnostic entre la fièvre typhoïde et la malaria et qui doit toujours être présent à l'esprit est le suivant. Chez des individus qui ont été soumis antérieurement à des influences palustres et qui peuvent avoir eu des accès bien marqués de fièvre paludéenne, le début d'une fièvre typhoïde est souvent précédé par trois ou quatre paroxysmes exactement semblables à ceux d'un accès de malaria. Ce fait peut s'observer même lorsque le malade a séjourné pendant plusieurs années dans un pays non impaludé comme l'Angleterre. Dans de pareils cas, on a coutume de donner de la quinine dès le début ; son impuissance à couper court à la maladie devrait mettre en garde le médecin et lui faire éviter les purgations trop énergiques. De même des variations de température bien marquées, analogues à celles de la malaria, et la présence de l'hématozoaire dans le sang, au cours d'une fièvre continue, n'excluent pas la fièvre typhoïde. Ce sont probablement des cas de fièvre typho-malarienne et il faut les traiter comme tels — c'est-à-dire comme fièvres typhoïdes compliquées de paludisme.

*Nécessité de l'examen microscopique du sang dans les*



*accès pernicieux.* — Sans le microscope il est parfois impossible d'établir le diagnostic, assez à temps pour diriger le traitement, entre un accès pernicieux comateux dû au paludisme et un coup de chaleur ou une attaque d'apoplexie ordinaire (dans le cas où l'accès présente un caractère algide); entre la dysenterie palustre qui doit être traitée par la quinine, et la dysenterie ordinaire qui demande l'emploi de l'ipéca ou des sulfates; entre l'accès algide et le choléra; entre certains types de fièvre paludéenne très portés à se produire dans l'état puerpéral, et la fièvre puerpérale proprement dite; entre la pneumonie paludéenne et la pneumonie croupale; entre l'aphasie paludéenne et l'aphasie par lésion organique du cerveau; et ainsi de suite.

Il est certain que l'emploi du microscope nous a permis d'augmenter dans d'énormes proportions nos moyens d'investigation dans le paludisme et par suite de mieux diriger le traitement. Dans tous les cas douteux on aura recours à l'examen microscopique. Dans beaucoup de formes de paludisme, pour sauver la vie du malade, l'action doit être prompte, décisive, énergique et basée sur un diagnostic exact. Dans le cas de fièvres palustres ordinaires, on peut, sans grand danger pour le malade, attendre un jour ou deux avant de poser un diagnostic, lequel pourra être suffisamment correct sans l'aide du microscope; mais chaque fois que le médecin se trouvera en face d'un accès pernicieux, il devra en faire dès le début le diagnostic avec certitude. Lorsqu'on trouve l'hématozoaire dans le sang, on a la preuve certaine qu'il y a un élément paludéen dans la maladie et que la quinine est indiquée. Il est très important d'établir son traitement avec assurance. On ne saurait, par conséquent, trop recommander aux médecins sous les tropiques de profiter de toutes les occasions d'acquérir de l'expérience dans l'usage du microscope pour l'examen du sang, d'avoir à leur disposition un instrument convenable et prêt à

fonctionner d'un moment à l'autre. Les difficultés que l'on peut avoir à mettre cette recommandation en pratique sont insignifiantes en comparaison de l'importance des résultats. Avec un peu d'expérience, cinq minutes suffisent d'ordinaire pour faire un diagnostic microscopique de malaria.

---

## CHAPITRE VIII

### TRAITEMENT DE LA MALARIA

*Quinine.* — Beaucoup de médicaments ont été essayés dans le traitement des affections paludéennes et beaucoup d'entre eux ont quelque influence sur leur développement ; mais leur action est insignifiante lorsqu'on la compare à celle de la quinine. Dans les cas graves, employer tout autre médicament que la quinine est une coupable légèreté. En conséquence, aussitôt que le diagnostic de paludisme a été fait, à moins qu'il n'y ait de contre-indication manifeste, le premier devoir du médecin est de donner de la quinine. Il y a plusieurs façons d'administrer ce remède ; mais, quelle que soit la voie choisie, il faut s'assurer que l'absorption a bien lieu. Si le malade ne peut pour une raison quelconque, telle que difficulté d'avaler ou vomissements persistants, prendre la quinine par la bouche et que son état actuel soit grave, on administrera le médicament par la voie rectale ; mais si les circonstances sont telles qu'il faille obtenir une action rapide, on devra injecter la quinine par la voie hypodermique ou intraveineuse.

*A quel moment et à quelle dose donner la quinine dans les cas ordinaires.* — Pendant le paroxysme d'un accès de fièvre intermittente ordinaire, il vaut mieux, avant de donner la quinine, attendre que les stades de frisson et de chaleur soient passés et que le malade commence à transpirer. Un accès de fièvre, une fois commencé, ne peut être coupé court par la quinine, et l'administration de quinine pendant

les premiers stades de la fièvre augmente la céphalalgie et le malaise général ; mais aussitôt que la peau est devenue moite et que la température commence à tomber, il faut se presser de donner le médicament. On administrera de préférence 60 centigrammes en solution au début de la transpiration et ensuite 30 centigrammes chaque cinq ou six heures pendant les deux ou trois jours suivants. C'est une méthode presque toujours efficace. La quinine ne supprimera pas toujours l'accès suivant, mais elle en diminuera presque sûrement l'intensité. Dans 99 p. 100 des cas le troisième accès ne se produira pas.

Lorsqu'on prescrit la quinine, il est bon d'administrer un purgatif léger et de faire coucher le malade ; dans les cas ordinaires, la purgation et le repos au lit ne sont pas absolument nécessaires. Chez les cachectiques et dans les cas rebelles, ce sont pourtant des adjuvants inappréciables. Lorsque la fièvre est complètement tombée, on ordonnera le fer associé ou non à l'arsenic, et, en vue de prévenir les rechutes, une ou deux fortes doses de quinine (de 30 centigrammes à 1 gramme) seront prescrites à des intervalles de cinq à sept jours pendant six semaines environ.

Voici ma façon de traiter une fièvre paludéenne ordinaire : administrer la quinine pendant deux ou trois jours aux doses sus-mentionnées, et ensuite prescrire le fer et l'arsenic en pilules ou en solutions. En même temps, en vue de prévenir les rechutes, j'ordonne au malade, surtout si j'ai rencontré dans le sang des formes en croissant — car les rechutes sont fréquentes en pareil cas, d'abandonner la médication tonique un jour par semaine (pour préciser j'indique ordinairement le dimanche) et ce jour-là de prendre le matin un léger purgatif salin (sulfate de soude ou sels de Carlsbad) et trois doses de 30 centigrammes de quinine dans la journée. Le fer et l'arsenic peuvent être pris pendant une quinzaine de jours de suite et, après un intervalle d'une semaine, pendant une autre quinzaine. Il faudra con-

tinuer à prendre le purgatif et les trois doses de quinine hebdomadaires pendant six semaines ou deux mois.

*Doses de quinine : effets toxiques.* — Il y a une grande divergence d'opinions et de pratique sur la dose de quinine à administrer. Certains médecins donnent 1 gr. 50 à la fois, d'autres 20 centigrammes. A mon avis, la première dose est trop forte dans les cas ordinaires, la seconde trop faible. Il ne faut jamais perdre de vue que parfois la quinine a des effets alarmants : elle peut produire non seulement des bourdonnements d'oreilles et des troubles de la vue, mais une véritable surdité et même de l'amblyopie, symptômes qui peuvent persister longtemps et rester même permanents. La quinine peut également produire une forte dépression cardiaque et même la mort par syncope. L'urticaire est un autre effet produit assez souvent par des doses même minimales de quinine ; certains malades ne peuvent prendre le médicament sans ressentir cet inconvénient, et préfèrent supporter la maladie plutôt que d'endurer l'irritation intolérable produite par le remède. Mon avis est qu'on ne gagne rien à employer des doses excessives ; dans les circonstances ordinaires, une dose de 2 grammes répartie sur deux ou trois jours est d'ordinaire amplement suffisante pour couper une fièvre intermittente.

Pour les enfants au-dessous d'un an, 3 centigrammes en une dose suffisent ; pour les enfants plus âgés, on augmentera la dose proportionnellement à l'âge et à la force du malade.

Si ce que l'on croit être un accès paludéen résiste aux doses de quinine indiquées ci-dessus, il est prudent de refaire le diagnostic.

*Quinine pendant la grossesse.* — On prendra de grandes précautions en donnant de la quinine à des femmes enceintes, car sûrement elle produit parfois l'avortement. L'état de grossesse, néanmoins, ne contre-indique pas absolument l'usage de la quinine ; mais, dans ces circonstances, on don-

nera la dose minimum capable de produire un effet, c'est-à-dire 20 centigrammes répétés chaque huit heures, pendant deux jours. Une femme enceinte courra plus de risques d'avortement et de mauvaise santé du fait d'accès de fièvre répétés que du fait d'une dose raisonnable de quinine.

*Quinine dans l'état puerpéral.* — C'est une sage précaution dans les contrées palustres que de donner quelques doses de 30 centigrammes de quinine durant le travail ou peu de temps après. L'état puerpéral semble avoir pour effet, au même titre que n'importe quel traumatisme ou effort physiologique, de réveiller l'hématozoaire sommeillant. Une dose ou deux de quinine dans ces conditions ne font pas de mal et peuvent en coupant une fièvre menaçante détourner la souffrance et l'inquiétude, sans parler du danger.

*Modes d'administration de la quinine.* — La quinine sera donnée de préférence en solution, et probablement le meilleur sel à employer est le chlorhydrate, car il contient une plus grande proportion d'alcaloïde que le sulfate. Quelques médecins, pensant que l'acide bromhydrique empêche les bourdonnements d'oreille qui accompagnent l'usage fréquent de la quinine, préfèrent comme dissolvant cet acide à l'acide sulfurique. Lorsque la langue est suffisamment propre et que la digestion n'est pas complètement troublée, la quinine peut être donnée en pilules fraîchement préparées, en tablettes, en cachets ou dans du papier à cigarettes; mais dans les cas graves, surtout lorsque la langue est chargée et que la digestion se fait mal, on ne doit pas se fier aux pilules et aux tablettes. *Dans ces circonstances, elles ont de grandes chances de passer à travers les intestins et d'apparaître dans les selles sans être altérées.* Dans les cas graves on ne doit pas courir ce risque.

*Le lait comme excipient de la quinine.* — Si le goût de la quinine est difficilement supporté, une bonne façon de la faire prendre est de l'administrer en poudre dans une cuillerée de lait, après que le malade aura lubrifié sa bouche

avec un peu de pain et de beurre. De cette manière, l'amertume de la quinine n'est pas perçue. C'est de beaucoup la meilleure façon de faire prendre la quinine aux enfants.

*Injection hypodermique de quinine.* — Dans n'importe quel type de fièvre palustre, si les vomissements persistent et si le cerveau est atteint, ou si le malade est insensible et ne peut ou ne veut pas avaler, on devra avoir recours à l'injection hypodermique de quinine.

Dans tous les cas où la vie est en danger imminent et où il est de toute nécessité d'obtenir le plus rapidement possible une action du médicament, il faut administrer la quinine par la voie hypodermique ou plutôt intramusculaire. Cette méthode d'administrer la quinine est parfois douloureuse et on court le risque de produire un abcès; mais, dans de telles circonstances, ces risques comptent peu. Le sel de quinine qui convient le mieux pour les injections hypodermiques est le chlorhydrate, et de préférence le chlorhydrate acide (5 de sel pour 10 d'eau), qui est soluble dans moins que son propre poids d'eau. Le bromhydrate est également soluble. Si l'on n'a sous la main aucun de ces deux sels, on peut employer le sulfate qui devient soluble lorsque l'on ajoute la moitié de son poids d'acide tartrique <sup>(1)</sup>. On emploiera en injection hypodermique une solution de 60 centigrammes à 1 gramme de sel dans de l'eau stérilisée; dans les cas graves, on donnera trois fois cette dose dans les vingt-quatre heures. L'aiguille sera bien enfoncée, soit profondément dans le tissu conjonctif sous-cutané, soit de préférence dans les muscles des régions fessière ou scapulaire, en ayant soin d'aseptiser soigneuse-

---

(1) Les sels de quinine les plus efficaces, dont l'un des meilleurs est le bichlorate de quinine et d'urée, se trouvent maintenant dans le commerce en tablettes spécialement préparées pour l'injection hypodermique. Ces tablettes sont bien préférables aux solutions, qui ne peuvent pas être conservées sans courir le risque de se troubler.

ment la peau. La solution devra être fraîchement préparée et bouillie, et la seringue et l'aiguille complètement stérilisées. Dans les cas de fièvres pernicieuses de Rome, on administre parfois jusqu'à 4 grammes de quinine en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures (1).

Benson (*Trans. First Indian Med. Cong.*), s'appuyant sur une expérience de 1390 cas, dit que l'injection hypodermique de quinine est de beaucoup le moyen le plus efficace, comme le plus économique, de traiter les fièvres paludéennes. Il se servait du sulfate de quinine dissous dans l'eau à l'aide de l'acide chlorhydrique, le titre de la solution étant de 1 gramme pour 4; il en injectait 1 centimètre cube entre les deux épaules ou sur la face interne du bras. Sur 614 cas ainsi traités, il ne survint aucun accident fâcheux, une seule injection suffisant d'ordinaire. Le Dr George Watt rapporte un cas datant de huit ans, qui avait été traité sans succès par la quinine administrée par

(1) Solubilité et valeur thérapeutique des sels de quinine :

NOM DU SEL	POURCENTAGE de l'alcaloïde dans le sel	SOLUBILITÉ dans l'eau froide	VALEUR THÉ- RAPEUTIQUE par rapport à 1 de sulfate de quinine
	p. 100		
Sulfate . . . . .	73,5	Dans 800 parties	1,00
Chlorhydrate . . . . .	81,8	40	0,9
* Bichlorhydrate . . . . .	72,0	1	1,02
Bromhydrate . . . . .	76,6	45	0,96
* Bibromhydrate . . . . .	60,0	7	1,23
Bisulfate . . . . .	59,1	11	1,24
Phosphate . . . . .	76,2	420	0,96
Valérianate . . . . .	73,0	110	1,01
* Lactate . . . . .	78,2	10	0,94
Salicylate . . . . .	70,1	225	1,05
* Chlorhydro-sulfate . . . . .	71,3	2	0,99
Arséniate . . . . .	69,4	Légèrement solub.	1,06
Tannate . . . . .	20,0	Id.	3,67
* Bichlorate de quinine et d'urée.			

\* Convient pour injections hypodermiques.



la voie ordinaire et qui fut promptement guéri à l'aide d'injections hypodermiques. Benson a réussi également de la même manière dans les cas rebelles.

*Précautions.* — Il est bon de rappeler que parfois le tétanos a suivi une injection de quinine, non pas avec l'idée de détourner le médecin d'administrer ainsi le médicament, mais pour bien le pénétrer de la nécessité de se servir scrupuleusement d'instruments et de solutions aseptiques. Dans ces cas malheureux, ce ne fut pas la quinine qui produisit le tétanos, ce fut le bacille tétanique, et ce bacille fut introduit dans l'organisme soit par une aiguille sale, soit par une solution infectée. Le tétanos est une maladie extrêmement commune dans certaines régions tropicales. Dans l'Afrique occidentale, par exemple, une grande proportion de blessures, si légères soient-elles en tant que plaies, sont suivies de tétanos lorsqu'elles sont souillées par la terre ou des objets malpropres.

Les Français, en Sénégambie, ont rencontré le tétanos sur la côte. Un voyageur qui a vécu longtemps au Congo m'a raconté que certaines tribus empoisonnent leurs flèches en en plongeant simplement l'extrémité dans une espèce particulière de boue. Une blessure faite avec ces flèches produit presque à coup sûr le tétanos. Dans beaucoup de régions tropicales, la distribution du bacille est si générale que le trismus des nouveau-nés est la principale cause de la grande mortalité chez les enfants. Toutes les précautions doivent donc être prises pour éviter que le petit instrument de guérison ne devienne pas, par suite de négligence, un instrument de mort.

On peut encore faire prendre la quinine par la voie rectale. Elle est rapidement absorbée par ce procédé si l'intestin n'est pas trop irritable.

*Injection intraveineuse de quinine.* — Dans les cas d'accès pernicieux à forme comateuse, dans lesquels il est de toute

importance d'obtenir une action rapide et puissante du médicament, Bacelli recommande l'injection intraveineuse de la solution suivante : chlorhydrate de quinine 1 gramme, chlorure de sodium 75 centigrammes, eau distillée 10 grammes. Il a employé cette solution avec grand succès dans ces cas désespérés, injectant directement dans la veine 5 à 7 grammes à la fois. Il a constaté que, tandis qu'avec l'injection hypodermique la mortalité dans de pareils cas montait à 17 p. 100, avec l'injection intraveineuse elle tombait à 6 p. 100.

*Teinture de Warburg.* — Une préparation très efficace pour administrer la quinine, et qui jouit, en beaucoup d'endroits, d'une grande réputation, est la teinture de Warburg. Elle contient en plus de la quinine un certain nombre de médicaments, dont quelques-uns sont sans aucun doute inertes, tandis que d'autres possèdent un pouvoir thérapeutique certain. L'expérience a montré que cette combinaison est bonne en réalité et que la teinture de Warburg réussit parfois là où la quinine seule a échoué ou agit trop lentement. Cette teinture paraît avoir un pouvoir sudorifique énergique. La dose est de 15 grammes et on la répète après deux ou trois heures. Son action paraît être analogue à celle des antipyrétiques maintenant en vogue (antipyrine, phénacétine), médicaments qui, lorsqu'on les associe à la quinine dans le traitement empirique des fièvres paludéennes, calment parfois la céphalée et le malaise fébrile.

*Mode d'action de la quinine.* — Le mode d'action de la quinine n'a pas encore été expliqué d'une manière bien satisfaisante. Certains auteurs, raisonnant d'après l'effet toxique que ce médicament produit sur toute espèce d'amibes libres, disent qu'il agit de la même façon dans le paludisme, c'est-à-dire comme poison direct pour l'hématozoaire.

D'autres soutiennent qu'il agit en stimulant les phago-

cytes, ennemis naturels du parasite. Quelques expérimentateurs prétendent, d'autre part, qu'il paralyse les globules blancs. Que la quinine ne détruise pas tous les protozoaires du sang, cela est certain, car elle n'a aucune action sur les hémocytozoaires des oiseaux et des reptiles, ou sur le trypanosome de la surra. Ce qui est certain, c'est que chez l'homme, à l'exception du corps en croissant, elle amène la disparition rapide de l'hématozoaire dans la circulation générale. Quelques auteurs prétendent qu'elle produit des effets très actifs sur les spores libres du parasite de la malaria et sur les formes intraglobulaires très jeunes, mais qu'elle est sans action sur les parasites plus avancés en âge; d'où ils concluent qu'il faut la donner dès le début du cycle évolutif de l'hématozoaire. D'autres, au contraire, affirment qu'elle agit seulement sur les grandes formes intraglobulaires, et par conséquent recommandent son usage dans les derniers stades de l'évolution du parasite. Il ne semble pas que la quinine ait quelque effet sur les corps en croissant ou qu'elle empêche leur transformation en corps à flagelles. Comme je l'ai déjà dit, j'ai rencontré dans le sang des corps en croissant et des corps à flagelles trois semaines après la guérison d'accès de fièvre à l'aide de fortes doses de quinine continuées pendant quinze jours.

Un fait curieux, c'est que la quinine, surtout à faible dose, semble réveiller parfois un paludisme latent et faire éclater un accès de fièvre. On peut en dire autant d'une cure d'eau minérale, du traitement hydrothérapique et des bains de mer.

*Traitement de la rémittente bilieuse.* — Dans la rémittente bilieuse et dans les autres formes graves de fièvres paludéennes, on ne doit pas, comme dans le cas d'une simple fièvre intermittente, attendre une rémission pour donner la quinine. Attendre la rémission ou le stade de

sueur, telle est la méthode ordinaire ; on a dit que donner la quinine à n'importe quel autre moment est une mauvaise pratique, et que l'ignorance de cette superstition expose à des conséquences terribles. *Dans tous les cas de fièvre grave une forte dose de quinine, 75 centigrammes à 1 gramme, doit être administrée sans délai.* Le parasite ne saurait être combattu trop tôt. Il est désirable que les intestins soient d'abord bien dégagés ; la quinine paraît mieux agir dans ces conditions. C'est une erreur toutefois de retarder l'administration du médicament pendant l'action du purgatif. Un purgatif est-il indiqué, on le donnera en même temps que la quinine. Le meilleur est le calomel à la dose de 30 à 60 centigrammes. Ensuite la quinine sera donnée en doses de 30 centigrammes, répétées chaque trois ou six heures jusqu'à ce que la fièvre soit tombée. S'il y a abondance de vomissements bilieux, un vomitif tel que l'ipéca ou quelques gorgées d'eau chaude nettoiera l'estomac et pourra lui permettre, après quelques instants, d'absorber la quinine. Celle-ci est parfois plus promptement absorbée si on la donne dans de l'eau chloroformée. Des sinapismes appliqués à l'épigastre, des injections hypodermiques de petites doses de morphine, des morceaux de glace, des gorgées d'eau très chaude, des boissons gazeuses, du champagne, une ou deux gouttes de teinture d'iode, peuvent servir à l'occasion pour arrêter les vomissements. Si ces mesures échouent et si les vomissements sont assez fréquents pour que la dose de quinine soit immédiatement rejetée, il est utile, s'il n'y a pas de diarrhée, de vider le rectum à l'aide d'un lavement d'eau chaude et, dès que cette eau chaude aura été expulsée, d'administrer un lavement de 2 grammes de quinine dans 100 grammes d'eau, en ajoutant quelques gouttes d'acide pour faire dissoudre. En même temps, on fera prendre par la bouche le calomel à la dose de 30 à 60 centigrammes. Aussitôt que l'estomac sera revenu au repos, on pourra de nouveau donner la quinine par la bouche.

*Traitement de l'hyperpyrexie.* — L'hyperpyrexie doit être rapidement combattue par l'immersion prolongée dans un bain froid, par des injections rectales d'eau glacée, par l'application de glace sur la tête, etc. En même temps, la quinine sera injectée par la voie hypodermique, ou dans une veine, à fortes doses répétées, toutes les trois heures jusqu'à ce qu'on en ait administré 2 grammes à 2 gr. 50.

Dans de pareils cas, une action rapide est de première nécessité et peut sauver la vie. Si la température est maintenue abaissée pendant trois ou quatre heures, la quinine a le temps d'agir sur les parasites qui encombrent les vaisseaux intracrâniens; mais si on laisse la température monter, le malade est enlevé avant que la quinine ait eu chance d'agir. Le bain froid est donc absolument nécessaire.

Dans ces conditions, l'antipyrine et les antipyrétiques similaires sont plus mauvais qu'utiles. Une bonne règle est de se préparer à donner le bain froid si la température axillaire s'élève à 41° et de retirer le malade du bain lorsque cette température sera descendue à 39°.

*Traitement des accès algides et dysentériques.* — Les accès algides et dysentériques demandent à être traités par la quinine associée avec une légère quantité d'opium. Si les symptômes dysentériques persistent, l'ipéca ou les purgatifs salins à haute dose et l'opium seront aussi prescrits.

*Traitement de la fièvre hémoglobinurique.* — De toutes les formes de la malaria, la fièvre hémoglobinurique est de beaucoup la plus résistante à la quinine. Quelques médecins de valeur recommandent l'emploi de ce médicament à des doses héroïques, et le donnent toutes les deux heures à doses fractionnées jusqu'à atteindre 7 grammes par jour; et ils maintiennent cette dose jusqu'à ce que la convalescence s'établisse. D'autre part l'hémoglobinurie peut survenir pendant que le malade est sous l'influence de la quinine,

et même quelques écrivains expérimentés — les Plehn, Koch et d'autres — déclarent que la quinine favorise et même produit l'hémoglobinurie. Après avoir essayé ce médicament dans de pareils cas et avoir comparé avec soin les résultats du traitement avec et sans quinine, ces auteurs ont abandonné son usage. Tant que l'hémoglobinurie persiste, ils traitent les symptômes, réservant avec prudence le médicament spécifique pour le cas où la maladie changerait de caractère et se terminerait en simple fièvre intermittente. Il ne peut y avoir aucun doute qu'à fortes doses, la quinine exerce une certaine action destructive sur les globules du sang, rendant leur hémoglobine instable. Par suite, lorsque son influence toxique s'ajoute à celle du poison malarique, il peut arriver que cet apport fournisse le peu qui manquait pour déterminer une élimination abondante d'hémoglobine qui, si la quinine n'avait pas été ordonnée, aurait pu ne pas se produire. Bastianelli (*Ann. di Med.*, anno II, fasc. 2) indique judicieusement les règles suivantes pour l'emploi de la quinine dans la fièvre hémoglobinurique : — (a) si l'hémoglobinurie se produit au cours d'un accès paludéen et qu'on trouve des parasites dans le sang, on donnera de la quinine. (b) Si les parasites ne se rencontrent pas dans le sang, on ne donnera pas de quinine. (c) Si la quinine a déjà été administrée avant que l'hémoglobinurie se soit montrée et qu'on ne trouve plus de parasites, on suspendra son emploi ; mais si les parasites persistent on devra la continuer.

Le *calomel* à fortes doses — 1 à 2 grammes — est très employé par certains dans la fièvre hémoglobinurique. On l'a donné systématiquement en Afrique dans cette affection. J'ai entendu dire qu'on l'y administrait par cuillerées à café. Je connais tels cas qui ont parfaitement guéri sans un centigramme de quinine ou de calomel. Ce dernier peut produire une stomatite grave ; on doit donc l'ordonner avec prudence.

Quennec a préconisé l'emploi de petites doses de *chloroforme* dans la fièvre hémoglobinurique. Sa formule est :

chloroforme 4 grammes, gomme arabique pulvérisée q. s., eau sucrée 250 grammes. De cette potion, on administre une cuillerée à café toutes les dix minutes jusqu'à produire un certain degré d'intoxication chloroformique. On maintient cet effet à l'aide de lavements de chloral. Dans 22 cas ainsi traités, il n'y a pas eu de décès.

L'*acide tannique* est un autre médicament qui jouit d'une certaine réputation dans le traitement des fièvres palustres qui ont résisté à la quinine, et spécialement dans les cas de fièvre hémoglobinurique. On l'administre bien dilué, en doses de 1 gramme répétées quatre ou cinq fois à des intervalles de deux heures, et on recommence le troisième et le sixième jour en donnant deux doses chaque fois.

Le *salicylate de soude* est un remède très employé actuellement par certains praticiens dans l'Afrique occidentale, et, paraît-il, avec de bons résultats.

La *transfusion du sang* a été pratiquée avec succès dans quelques-uns de ces cas s'accompagnant d'un haut degré d'anémie. Les inhalations d'*oxygène* sont indiquées, mais peuvent rarement être employées.

*Précautions.* — Un malade qui est atteint ou qui est menacé de l'hémoglobinurie, ou qui a déjà eu cette maladie, devra, dès la plus légère indication d'un mouvement fébrile, se mettre aussitôt au lit, se tenir le corps chaud et scrupuleusement à l'abri des courants d'air, et prendre des boissons chaudes en abondance. S'il y a des hématozoaires dans le sang, la quinine sera prise à doses modérées — 30 centigrammes — toutes les trois ou quatre heures (de préférence par la voie hypodermique), et on prescrira en outre une large dose de calomel. Ceux qui ont déjà souffert de fièvre hémoglobinurique devront toujours avoir soin d'éviter l'humidité, le refroidissement, la fatigue excessive et en général toute cause de dépression physiologique. Il est extrêmement dangereux de s'asseoir pour se rafraîchir en gardant sur soi des vêtements mouillés soit par la transpiration, soit par une

autre cause. Lorsque l'urine tend à devenir rare, les diurétiques ne seront pas ordonnés avec l'idée de stimuler les fonctions rénales. Dans ces circonstances on fera des applications chaudes sur la région lombaire, on administrera en abondance des liquides agréables à boire et on ordonnera la diète lactée absolue, jusqu'à ce que l'albumine ait disparu des urines. C'est le seul traitement systématique de la phase hémoglobinurique des fièvres palustres qui soit rationnel et sans danger. Les antipyrétiques, tels que l'antipyrine et la phénacétine, sont dangereux.

*Autres remèdes dans la malaria.* — Pendant toute la durée de la fièvre, l'arsenic ne m'a jamais donné de résultat appréciable. L'arsenic ne doit pas être substitué à la quinine pendant la fièvre, mais une fois la fièvre passée on doit le prescrire comme reconstituant du sang. J'ai entendu parler de cas de fièvres rebelles guéris par des doses de 2 grammes de liqueur arsenicale. Je ne me suis jamais aventuré moi-même jusqu'à ces doses héroïques. Je n'ai jamais vu de malade retirer un bénéfice comparable à celui que procure la quinine, de l'usage du bleu de méthylène, de l'acide phénique, de l'iode, de l'anarcotine, de l'analgène, du phénocolle, du parthénium, de l'ailanthus, de l'eucalyptus ou de l'un quelconque des nombreux médicaments qui de temps en temps ont été, sur la foi d'une expérience très limitée, recommandés dans la malaria. Néanmoins dans les cas où, par suite de quelque idiosyncrasie particulière, le malade est incapable de prendre la quinine, il peut être nécessaire de recourir à quelqu'un de ces remèdes. Le bleu de méthylène en doses de 15 à 20 centigrammes, continuées jusqu'à ce que l'urine soit fortement colorée ou qu'apparaissent des signes d'irritation rénale, jouit d'une certaine réputation en Allemagne et en Amérique. L'anarcotine fut à une époque, pendant une disette de quinine, employée sur une vaste échelle et avec succès en Inde; la



dose est de 5 à 20 centigrammes (*Brit. Med. Journ.*, 17 août 1895).

Le chlorhydrate de phénocolle, en doses de 60 centigrammes administrées cinq, trois et deux heures avant le début présumé de l'accès, a été employé avec succès en Italie et on dit qu'il a réussi dans certains cas où la quinine avait échoué. Le traitement au tannin, dont j'ai déjà parlé, peut aussi être essayé dans des cas rebelles où la quinine a échoué ou n'a pu être prise. Une pilule de 6 centigrammes de capsicum associée à 30 centigrammes de quinine a parfois réussi là où la quinine seule était impuissante. J'ai donné ce médicament, mais je ne se saurais dire quelle part il a eue dans la guérison. Je puis dire que je n'ai jamais vu une fièvre ordinaire sans complication résister à la quinine administrée à propos. Il se peut cependant que dans de rares cas la quinine échoue, et qu'elle ait plus d'action sur les fièvres tierces et quartes que sur les fièvres pernicieuses. Elle n'empêche pas les rechutes, toutefois, même dans les infections non pernicieuses. L'euquinine, récemment introduite dans la thérapeutique, posséderait toutes les vertus curatives de la quinine et serait complètement exempte d'amertume. La dose est la même que pour la quinine. Elle paraît rendre des services dans le cas de paludisme chez des enfants.

*Traitement de l'hypertrophie de la rate et de la cachexie palustre.* — La grosse rate de la cachexie palustre sera de préférence traitée par des révulsifs (application de teinture d'iode ou d'onguent mercuriel) et des purgatifs salins associés avec la quinine, l'arsenic et le fer. L'hypertrophie du foie et la congestion des viscères abdominaux qui accompagnent toutes les maladies palustres de longue durée seront efficacement traitées par une cure d'eau de Kissingen ou de Carlsbad — la première sera employée de préférence si l'anémie est notable. Les cachectiques devront quitter les con-

trées palustres où ils sont sous l'influence du poison et séjourner au moins un an en Europe. Ils doivent avoir soin de s'habiller chaudement, surtout lorsqu'ils reviendront pour la première fois dans des climats tempérés ; de ne surmener ni leur corps ni leur esprit ; d'éviter la fatigue excessive, la constipation ; de ne pas s'exposer à un soleil ardent, à un vent très violent, ni à la pluie ; de vivre avec tempérance et de suivre en général les préceptes du sens commun. Un séjour dans un climat sec, frais et ensoleillé ou un voyage en mer aident admirablement au rétablissement de la santé dans la cachexie palustre.

*Nourriture et boisson dans la malaria.* — L'alimentation dans les fièvres palustres doit être légère et surtout liquide. Les préparations effervescentes aident souvent à nettoyer la langue et à reposer l'estomac. Une décoction de citron (faire bouillir pendant une demi-heure un citron coupé en tranches, y compris la peau et les graines, dans 800 grammes d'eau ; filtrer, diluer et sucrer) est une boisson très goûtée dans les fièvres rémittentes et qui peut être employée d'une manière systématique et avec avantage dans toutes les formes de la malaria. De la limonade fraîche, du jus de citron frais, du thé léger froid, de l'eau glacée prise à petits coups sont également très appréciés par ces malades. Pendant la convalescence, on améliorera graduellement la qualité de la nourriture et, si cela est nécessaire, on y ajoutera du vin ou de la bière.

#### PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la malaria est basée sur ce fait que des espèces particulières de moustiques sont indispensables pour la propagation du germe. Les mesures à prendre auront donc pour objet l'extermination de ces insectes ou, à défaut, la prévention de leurs piqûres. Il est inutile de

déclarer la guerre à tous les moustiques ; nos connaissances actuelles semblent nous indiquer que seul l'*Anopheles* est en cause. Comme les individus appartenant à ce genre sont facilement reconnaissables, et comme ils ont besoin de certaines conditions d'existence, leur extermination dans des zones limitées peut être poursuivie avec succès.

*Drainage, culture et inondation.* — L'expérience a montré qu'on pouvait faire beaucoup pour délivrer une localité de la présence de la malaria. Le drainage et la culture, là où la terre permettra de récupérer les sommes dépensées ; l'inondation permanente et complète dans le cas contraire, si cette inondation est possible ; un pavage convenable des villes insalubres et le comblement des marais aux eaux stagnantes, telles sont les mesures principales (dirigées en somme contre les moustiques) qu'il faudra prendre lorsqu'on voudra assainir des districts palustres. En Angleterre, en Hollande, en France, en Algérie, en Amérique et dans beaucoup d'autres régions, de vastes étendues de terrain, qui jadis étaient stériles et pestilentielles, sont devenues salubres et productives grâce aux moyens sus-indiqués.

Il faudra prendre soin, en faisant des travaux publics de grande étendue ; d'établir un drainage du sous-sol qui soit en rapport avec l'irrigation ; *avant* d'introduire de l'eau en plus grande abondance dans une ville où elle était jusque-là mal distribuée, on devra installer un système de drainage permettant d'évacuer le trop-plein ; enfin on évitera de porter obstacle au drainage naturel d'une région en construisant par exemple un chemin de fer. C'est une chose des plus dangereuses dans les régions fortement impaludées que de faire n'importe quel travail pouvant exhausser le niveau de l'eau souterraine.

*Situation des habitations.* — Ceux qui vivent dans les régions palustres doivent habiter des villages ou des villes

ayant des rues et des cours bien pavées, aller aux travaux des champs pendant la journée, mais retourner le soir à la ville pour y passer la nuit. Les maisons doivent être placées, si possible, dans un lieu élevé et sec, en évitant les terrains argileux. Il est imprudent, dans des pays comme l'Afrique, où presque tous les Européens subissent l'empoisonnement malarien chronique, de placer les habitations dans des endroits non abrités, où les grands vents peuvent produire des refroidissements et causer ainsi des rechutes de fièvre. Pour la même raison, dans les lieux élevés les maisons devront être entourées d'arbres plantés à quelque distance, ou de terrains plus élevés. Dans les environs des maisons, on conservera si possible la couche de gazon naturel qui recouvre le sol et on la remplacera immédiatement si elle a été détruite ; sinon le terrain nu sera recouvert d'argile tassée ou de ciment. Il est imprudent d'avoir un parterre de fleurs ou un jardin potager à côté des fenêtres des chambres à coucher, ou de laisser s'écouler de l'eau provenant des salles de bains ou des cuisines sur le sol au voisinage de la maison, ou de laisser séjourner de l'eau dans les baignoires ou dans les réservoirs, car c'est créer des nids à moustiques. Les mares et les flaques d'eau seront comblées et gazonnées. Les étangs seront peuplés de poissons ; ceux-ci contribuent à la destruction des moustiques en se nourrissant de leurs larves. On évitera le voisinage des marais. Le pétrole répandu en petite quantité sur la surface d'un étang empêchera les moustiques d'y déposer leurs œufs et asphyxiera leurs larves ; on le renouvellera de temps en temps. Il y a ainsi beaucoup de simples précautions de ce genre que toute personne prudente doit connaître et pratiquer dans les contrées palustres.

*La culture des arbres et des plantes.* — On a fondé beaucoup d'espérances, à une certaine époque, sur la culture de diverses espèces d'eucalyptus (en particulier l'*Eucalyptus globulus*) comme moyen de suppression de la mala-

ria. On attribuait des propriétés spécifiques aux exhalaisons balsamiques de ces arbres. Ces espérances n'ont pas été remplies dans tous les cas ; mais, sans aucun doute, la propriété qu'a cet arbre, à croissance rapide, de dessécher le sol, ou peut-être d'éloigner les moustiques qui, dit-on, sont incommodés par l'arôme particulier dégagé par ses feuilles, le rend utile dans quelques localités. On peut en dire de même de la culture du tournesol, du chrysanthème et de plusieurs autres plantes. Il est possible que ces espèces aient quelque influence sur la vie du moustique et produisent ainsi de bons effets.

*Travaux de terrassement.* — Le sol ne doit pas être remué pendant la saison malsaine. Les ouvriers qui travaillent la terre ne devront jamais dormir à côté de leurs chantiers.

*Utilisation de l'expérience des indigènes.* — Il est imprudent de construire au voisinage d'un endroit réputé insalubre par les indigènes, car ceux-ci sont, en général, renseignés à ce sujet. De plus, si cela est possible, on évitera de résider dans une localité où l'on trouvera des habitants anémiés et porteurs de grosses rates, ce qui est une indication certaine d'insalubrité. L'eau provenant de puits ayant une mauvaise réputation, ou l'eau des marais, ne devra jamais être employée, du moins sans avoir été bouillie. Nous ne savons pas, d'une manière certaine, si la malaria peut se transmettre par l'eau ; mais il est certain que les indigènes de beaucoup de régions le croient, et, comme leur opinion est basée en l'espèce sur l'expérience de plusieurs générations, on ne doit pas l'ignorer,

*Autres précautions.* — Il faudra éviter de se rendre dans des endroits notoirement palustres à la tombée de la nuit ou au point du jour. Dans ces localités, il est dangereux de dormir sur le sol ou près du sol ; par conséquent, les chambres à coucher devront être situées aux étages supérieurs et les habitations élevées sur des piles ou des arches, de

manière à ne pas toucher le sol. Le bon sens nous indique que les expéditions et les voyages dans les pays palustres doivent être exécutés et terminés pendant la bonne saison, s'il y en a une. *On fera toujours usage de moustiquaire*; beaucoup de voyageurs en attestent la valeur, si pleinement confirmée par les récentes découvertes. On devra se couvrir pendant le sommeil et toutes les précautions (telles que feux, branches d'eucalyptus, etc.) seront prises, autant que les circonstances le permettront, pour éloigner les moustiques.

Les personnes atteintes de paludisme sont dangereuses pour leurs compagnons : on devra donc les tenir à l'écart ou tout au moins les forcer à dormir sous une moustiquaire. Il sera réellement économique de distribuer libéralement la quinine aux indigènes; tout cela sans négliger les autres pratiques qui contribuent à assainir une localité.

*Quinine et arsenic comme prophylactiques.* — On a beaucoup écrit sur l'usage prophylactique de l'arsenic et de la quinine dans la malaria, et les opinions sont loin d'être d'accord sur ce sujet. La plupart des auteurs refusent à l'arsenic tout pouvoir préventif. Duncan, après une étude complète des cas qui ont été publiés, après des expériences personnelles de longue durée et menées avec soin sur de grandes quantités de troupes, conclut que l'arsenic n'a aucune espèce de pouvoir prophylactique, mais que la quinine, à dose quotidienne de 20 à 30 centigrammes, diminue de moitié les cas de fièvre. Il recommande par suite avec vigueur l'usage systématique de la quinine dans toutes les expéditions qui nécessitent un séjour dans des régions impaludées. Cette opinion a été également soutenue par beaucoup de médecins de grande expérience. Corre, tout en reconnaissant à la quinine un pouvoir préventif dans les fièvres palustres ordinaires, dit qu'elle n'a aucune influence sur la production des fièvres pernicieuses. D'autres auteurs, au contraire, constatent que les personnes qui prennent de

la quinine d'une manière systématique, bien que restant sujets jusqu'à un certain point à des accès légers, jouissent d'une réelle immunité contre les accès pernicioeux. Somme toute, l'expérience plaide en faveur de l'emploi systématique et quotidien d'une dose préventive de quinine, 20 à 30 centigrammes.

*Autres prophylactiques.* — Le thé, le café, l'alcool à petites doses sont d'une utilité manifeste ; mais on n'en usera qu'avec une grande modération ; l'alcool ne sera pris qu'après la fin du travail de la journée et lorsqu'il n'y aura plus aucune nécessité d'aller au soleil. Crudeli recommande fortement, comme prophylactique, la décoction de citron (préparée comme il a été décrit page 164) ; son usage ne peut pas faire de mal et c'est une boisson agréable, légèrement tonique et apéritive, et qui convient tout à fait aux pays chauds. La décoction faite avec un seul citron peut être prise en plusieurs fois dans le courant de la journée.

---

## CHAPITRE IX

### FIÈVRE JAUNE

*Définition.* — Maladie fébrile aiguë, spécifique, très dangereuse, se produisant épidémiquement, ou existant à l'état endémique, dans une aire géographique particulièrement limitée. Elle présente une évolution bien définie consistant en un stade initial d'excitation, suivi rapidement d'un état adynamique dans lequel peuvent apparaître des symptômes de destruction du sang, tels que l'hématémèse, l'albuminurie et l'ictère hémaphéique.

*Distribution géographique.* — De toutes les maladies infectieuses importantes, c'est la fièvre jaune qui a l'aire géographique la plus restreinte. Son centre est dans les Indes Occidentales ; de là, elle s'étend au nord jusqu'au Mexique et aux Etats-Unis ; au sud, jusqu'au Brésil et parfois jusqu'à Buenos-Ayres et Montevideo ; à l'ouest, jusqu'à l'Amérique Centrale et à travers l'isthme de Panama jusqu'à la côte du Pacifique, le long de laquelle elle atteint au nord le golfe de Californie et au sud le Pérou. Elle se produit aussi sous forme épidémique sur la côte ouest d'Afrique. Y existe-t-elle à l'état endémique, c'est ce qu'il est impossible de dire. On ne peut pas davantage déterminer, d'après les anciennes relations, si la maladie est originaire d'Afrique ou des Antilles.

La fièvre jaune a été fréquemment importée en Portugal et en Espagne, et une fois de ce dernier pays en Italie. Bien que ces incursions aient été accompagnées de nombreux



décès, la maladie n'a jamais pu s'établir en Europe d'une manière permanente. Des cas se sont produits dans des ports maritimes de France et d'Angleterre (Brest et Swansea, par exemple) ; mais ces petites épidémies se sont toujours rapidement éteintes.

Dans plusieurs îles des Indes Occidentales, la fièvre jaune est endémique. Elle existe constamment à la Havane. Jadis, le Brésil jouissait d'une immunité absolue ; mais depuis 1849, année où la fièvre jaune fut introduite à Bahia par un navire venant de la Nouvelle-Orléans, elle est pratiquement endémique dans les grandes villes. A Rio-de-Janeiro, bien qu'en certaines années les cas soient peu nombreux, il s'en produit toujours quelques-uns. Dans certaines villes comme la Nouvelle-Orléans, Charleston, Montevideo et Buenos-Ayres, où de temps en temps apparaissent de terribles épidémies, il se passe quelquefois plusieurs années sans qu'un cas se produise. Certaines de ces visites épidémiques donnent une mortalité considérable ; ainsi, à la Nouvelle-Orléans, en 1853, il y eut 7 970 décès ; en 1867, 3 093 ; à Rio, 4 160 décès en 1850 ; 1 943 en 1852 et 1 397 en 1886. A la Havane, la mortalité annuelle par la fièvre jaune varie entre 500 et 1 600 et même davantage.

*Etiologie.* — *Limitation particulière.* — Les raisons qui limitent l'aire géographique de la fièvre jaune ne sont connues qu'en partie. Une des principales est, sans aucun doute, que la fièvre jaune appartient à une classe relativement restreinte de maladies qui, bien que transmissibles, ne se communiquent pas directement d'homme à homme à travers l'atmosphère ; maladies dont les germes ne passent pas immédiatement du malade à l'homme sain, comme ceux de la scarlatine ou de la variole, mais ont d'abord, apparemment, à subir hors du corps humain des changements qui les rendent propres à y entrer de nouveau et à y vivre. Le choléra est peut-être une maladie du même genre ; le béri-

béri en est probablement une autre ; il en est de même, dans un sens, de la malaria, et de toutes les affections dont les germes ont besoin d'un hôte ou d'un milieu intermédiaire. De telles maladies, puisque leur propagation demande une condition additionnelle — le milieu ou l'état extra-corporel — doivent, toutes choses égales d'ailleurs, être nécessairement plus difficiles à acquérir, plus lentes à se répandre et plus confinées géographiquement que les maladies infectieuses directement transmissibles.

*Influence de la température atmosphérique.* — Une autre cause restreignant l'aire endémique de la fièvre jaune est le fait que les basses températures atmosphériques tuent le germe ou modifient le milieu extra-corporel. Pour devenir épidémique, la fièvre jaune a besoin d'une température d'au moins 24° C. Elle cesse de s'étendre lorsque le thermomètre descend au-dessous de ce point et s'arrête tout à coup lorsque le zéro est atteint ; mais la vitalité du germe n'est pas forcément détruite par la gelée, comme le prouve la réapparition de la maladie, l'année suivante, dans l'une des épidémies d'Espagne, et ce sans nouvelle introduction. L'humidité favorise la fièvre jaune ; elle est donc surtout portée à se produire pendant la saison des pluies.

*Conditions de terrain requises.* — Tous les terrains ne sont pas également favorables au germe de la fièvre jaune. Il paraîtrait qu'une proportion de matières animales doit entrer dans la composition du sol ; des matières végétales en décomposition ne suffisent pas.

Si toutes les conditions précédentes ne se trouvent pas réunies, la fièvre jaune ne s'établira pas dans une localité ; c'est ce qui explique la limitation de son aire géographique.

*Prédilection pour le voisinage de la mer.* — Les lieux de prédilection de la fièvre jaune sont les villes maritimes (plus spécialement la partie de la côte où s'écoulent les égouts), les rives des fleuves et les pays d'alluvions à leur embouchure. Rarement, elle s'avance profondément dans l'intérieur

ou atteint les hautes altitudes. Cependant, il y a plusieurs exceptions à ces règles générales ; car on l'a trouvée loin des côtes et dans des régions élevées (São Paulo, Brésil, 750 mètres ; Newcastle, Jamaïque, 900 à 1 200 mètres ; Cuzco, Pérou, 2 700 à 3 000 mètres). Les villages sont rarement visités par la fièvre jaune, qui s'y étend lentement lorsqu'elle y est introduite. C'est par les voies de communication, railways, canaux, rivières navigables, que se répand la maladie.

*Epidémies sur les navires.* — Comme dans le cas du béri-béri, les conditions requises par le germe de la fièvre jaune se rencontrent à bord des navires. Aussi des épidémies y éclatent-elles fréquemment. Mais le lieu d'élection de la maladie consiste dans les quartiers bas, chauds et malpropres qui avoisinent les quais et les docks dans les grands ports de mer. On croit que les germes sont souvent introduits à bord des navires par le lavage du pont avec l'eau du port ; cette coutume est abandonnée dans beaucoup de ports à fièvre jaune.

*Maladie locale.* — La fièvre jaune est donc une maladie locale, comme la malaria ou le béri-béri. Si le malade est transporté dans un endroit jusque-là non infecté, son entourage et ses voisins ne contracteront pas la maladie, à moins que cet endroit ne devienne lui-même un foyer d'infection. Et pour que cette infection locale se produise, il faudra que la localité en question offre un milieu favorable aux germes apportés par le malade. Si la localité fournit ce milieu, alors, à partir de ce moment, la maladie va se répandre et devenir épidémique ; dans le cas contraire, il n'y aura pas d'épidémie. On peut donc, en toute sécurité, visiter un malade atteint de fièvre jaune s'il est logé en dehors de l'aire endémique ; mais il y a toujours du danger à visiter l'aire endémique, qu'on arrive ou non au contact direct d'un malade.

Nott a montré que la fièvre jaune, se produisant dans une maison à plusieurs étages, attaque surtout les gens qui vivent au rez-de-chaussée. Elle s'abat, semble-t-il, au hasard, sur les localités, les rues, les maisons.

*Transport du germe dans les détritius et les marchandises.*  
 — C'est un fait établi que le germe peut rester en puissance d'infection pendant un temps considérable dans les détritius, les vêtements, les marchandises, etc., et dans les constructions en bois (navires). Ainsi Strain (*Journ. of Tropical Med.*, avril 1899) a vu à São Paulo des cas où la maladie fut contractée en déballant une caisse de vêtements qui était restée quelque temps à Santos et y avait été endommagée par l'humidité et l'eau de mer. L'épidémie de 1893, dans la même ville, est attribuée par lui à des caisses de machines qui étaient restées plusieurs mois à Santos. En ouvrant ces caisses, la paille d'emballage fut trouvée humide. Quatre personnes qui habitaient la maison où avaient été ouvertes les caisses furent atteintes de la fièvre jaune en quelques jours.

*Immunité acquise par un séjour prolongé ou par une attaque antérieure.* — Un curieux caractère de la fièvre jaune est que les indigènes de l'aire endémique et les personnes qui ont habité longtemps cette région sont, en général, exempts d'infection; ou, s'ils sont atteints, la maladie est d'ordinaire bénigne. On dit aussi que si l'indigène quitte l'aire endémique, son immunité décroît d'autant plus qu'il reste plus longtemps absent; de sorte qu'après un long séjour au dehors, s'il retourne dans l'aire endémique, il peut être atteint de fièvre jaune tout comme un visiteur ordinaire. De plus, ceux qui arrivent pour la première fois dans la zone endémique sont les plus sensibles à l'infection, la sensibilité décroissant à mesure que le séjour se prolonge. Il est donc probable qu'en des villes comme Rio, l'endémicité de la maladie est maintenue par l'affluence continuelle de visiteurs étrangers et par suite sensibles. Une atteinte de fièvre jaune confère invariablement l'immunité contre des atteintes ultérieures. On dit parfois que l'immunité relative dont jouissent les créoles est due à une atteinte de fièvre jaune durant leur enfance.

*Sensibilité différente des diverses races.* — Un autre caractère curieux est que les nègres sont peu sensibles à la fièvre jaune et que, lorsqu'ils contractent la maladie, elle est d'ordinaire bénigne. Les peuples de race jaune sont plus sensibles que les nègres, mais moins que les Européens. On dit aussi que la sensibilité des Européens croît en même temps que la latitude de leur pays d'origine; c'est-à-dire qu'un Norvégien sera plus sensible qu'un Français, et celui-ci plus qu'un Italien ou un Espagnol.

*Période d'incubation.* — La période d'incubation de la fièvre jaune excède rarement quatre ou cinq jours; elle peut être beaucoup plus courte, moins de vingt-quatre heures. Les limites, d'après Bérenger-Féraud, sont de un à quinze jours dans les zones tempérées, de un à trente jours sous les tropiques. Il arrive parfois que la maladie éclate dans un navire plusieurs semaines après qu'il a pris la mer, et sans qu'il y ait eu communication avec une terre ou un bateau quelconque pendant la traversée. Il ne faudrait pas en inférer que la période d'incubation a duré plusieurs semaines. Le navire lui-même, la cargaison, ou les vêtements de l'équipage, furent infectés dans le port; mais l'équipage n'a subi la contagion que longtemps après, par l'intermédiaire de la partie du navire où le germe était dissimulé. Le navire était infecté depuis des semaines, mais non l'équipage. La même chose se passe exactement dans le cas d'une épidémie de bérubéri à bord d'un bateau.

*Le germe.* — De très nombreuses tentatives ont été faites pour découvrir le germe ou le virus de la fièvre jaune, et elles ont amené la description d'une grande variété d'organismes. L'un des plus connus et dont on a beaucoup parlé fut le *Cryptococcus zanthogenicus*, présenté comme le vrai parasite par le Dr Freire, du Brésil, qui alla jusqu'à pratiquer des inoculations préventives avec des cultures de cet organisme atténuées suivant la méthode de Pasteur.

Le Dr Finlay, de la Havane, qui regarde le moustique comme le principal agent de transmission de la fièvre jaune, réclame pour un autre organisme — le *Tetragenus febris flavæ* — la distinction d'être le vrai virus. Il a pratiqué des inoculations par des piqûres de moustiques préalablement nourris sur des malades de fièvre jaune, et il déclare que la virulence d'une attaque dépendant du nombre de piqûres par des moustiques infectés, on peut, en réduisant ce nombre, procurer sans danger une attaque immunisante, quoique bénigne.

A l'instigation du gouvernement des États-Unis, ces organismes et d'autres encore furent l'objet d'expériences de la part de Sternberg, que sa situation comme bactériologiste et que son jugement sain rendaient particulièrement apte à formuler une opinion digne de foi. Son verdict sur ces organismes, et sur beaucoup d'autres semblables pour lesquels on avait réclamé la spécificité, fut défavorable.

Sanarelli (*Brit. Med. Journ.*, 3 juillet 1897 <sup>(1)</sup>), dont les travaux bactériologiques donnent un grand poids à ses découvertes, affirme avoir trouvé le germe dans une bactérie très petite et pléomorphe, qu'il appelle *Bacillus icteroïdes*. Ce bacille a des bords arrondis et se présente ordinairement par paires dans les cultures et par petits groupes dans les tissus. Il mesure de 2 à 4  $\mu$ . en longueur, la moitié ou le tiers en largeur. Il est activement mobile ; on peut y découvrir des flagelles. Les cultures sur gélose mises pendant douze heures à l'étuve à 37° C., puis pendant un temps égal à la température du laboratoire, présentent un aspect caractéristique, le centre de la colonie étant plat, transparent et bleuâtre, la périphérie en saillie et très opaque ; on les compare à une goutte de cire à cacheter. Le bacille est anaérobie facultatif. La température optima est 37° C. ; placé

---

(1) Sanarelli a publié en français le résultat de ses travaux dans la collection de *L'Œuvre médico-chirurgicale* (sous le titre de la *Fièvre jaune*, chez Masson et Co, Paris, 1898 (N. d. T.).

pendant quelques heures à zéro, il devient non virulent pour les animaux. Il donne la réaction agglutinative avec du sérum dilué de malade atteint de fièvre jaune. Il est pathogène pour le singe, le lapin, le cobaye et le rat. Il se trouve en petit nombre dans le sang et les tissus, surtout dans le foie, et est presque toujours associé au streptocoque, au staphylocoque et au *Bacillus coli*. Il ne se rencontre pas dans le contenu du tube digestif. Il se colore aisément et donne rapidement des cultures caractéristiques dans les milieux usuels. Injecté aux animaux, il se montre très toxique, et donne naissance à des symptômes et des lésions analogues à ceux de la fièvre jaune. Des cultures filtrées injectées à cinq hommes produisirent une fièvre jaune typique avec hémorragies, ictère, anurie, délire, collapsus et, puisqu'il est question de stéatose du foie et de néphrite — lésions dont on ne peut guère s'assurer que *post mortem* — probablement la mort. Les points importants de la biologie du bacille sont pratiquement les suivants : il résiste fortement à la sécheresse ; il meurt dans l'eau à 60° C. ; il est détruit par une exposition de sept heures au soleil ; il vit longtemps dans l'eau de mer ; le développement de moisissures sur une culture favorise le bacille. Sanarelli a préparé un sérum avec des chevaux immunisés par un traitement intensif avec ce bacille pendant plusieurs mois de suite (quatorze), sérum dont il proclame les propriétés préventives et curatives. Les statistiques qu'il fournit sont encourageantes. Il est cependant prématuré de formuler une opinion décisive sur la découverte de Sanarelli, car bien que les commissaires (Wasdin et Gedding) délégués par le département de la marine des États-Unis affirment (10 juillet 1899) que le *Bacillus icteroïdes* est la cause de la fièvre jaune, d'autres médecins sont arrivés à une conclusion opposée. Sternberg, à l'opinion duquel nous attachons une grande valeur, dit que jusqu'ici les résultats ne permettent pas de conclure pour ou contre ce bacille.

*Symptômes.* — Il y a la même variété de symptômes initiaux dans la fièvre jaune que dans les autres fièvres spécifiques. On peut observer un frisson subit survenant au milieu d'une bonne santé apparente ; ou seulement une légère sensation de froid, ou encore une période de malaise prémonitoire. Quand la maladie est bien établie, le processus est rapide.

Sans tenir compte des complications, on peut diviser grossièrement une attaque de fièvre jaune en trois phases : 1° la fièvre initiale ; 2° la phase dite « période de calme » ; et 3° dans les cas graves, la période de réaction.

La *fièvre initiale* dure ordinairement trois ou quatre jours. La température maxima est généralement atteinte dans les vingt-quatre premières heures ou le second jour, et peut, dans les cas de moyenne intensité, monter jusqu'à 39°5 et 40° C. Durant les trois ou quatre jours suivants, le mercure descend lentement à 36°5 ou 37° C., les fluctuations journalières étant rarement supérieures à un demi-degré. Il arrive parfois que la température se maintient élevée pendant deux ou trois jours, et aussi que le maximum n'est pas atteint avant le troisième jour ; en règle générale la température suit la marche que nous avons décrite, le maximum ayant lieu quelques heures après le début de la maladie.

En même temps que le frisson initial, ou peu après, survient une violente céphalalgie qui est généralement un symptôme prédominant. Le plus souvent la douleur est concentrée au front, à la région orbitaire et aux globes oculaires eux-mêmes. Dans beaucoup de cas elle s'accompagne de photophobie.

La douleur lombaire est un autre symptôme très douloureux (coup de barre), pouvant aller jusqu'à produire de l'angoisse. Les membres inférieurs sont aussi le siège d'une vive douleur, particulièrement au niveau des mollets, des genoux et des chevilles ; ils sont comme brisés.



La face est congestionnée et tuméfiée ; les yeux sont vifs, brillants, injectés ; la peau est sèche. Sous l'action de la douleur et de la fièvre, le malade arrive rapidement à une situation très pénible ; il ne peut rester immobile et s'agite continuellement.

Au début de la maladie, le pouls, plein et vigoureux, bat de 100 à 120 fois par minute ; mais il diminue peu à peu de force et de fréquence jusqu'à la *période de calme* où il devient remarquablement lent et dépressible, donnant à peine 30 ou 40 pulsations.

La langue, qui tout d'abord n'est pas très chargée, se recouvre bientôt d'un enduit blanchâtre sauf sur les bords qui restent nets. Elle n'est ni tuméfiée ni flasque comme dans la fièvre paludéenne ; au contraire, elle est souvent petite et pointue pendant tout le cours de la maladie. Ce caractère est regardé comme important au point de vue du diagnostic ; placé en regard de la diminution progressive de force et de fréquence du pouls, et de la marche spéciale de la température, il suffit presque à conclure qu'on se trouve en présence d'un cas de fièvre jaune. Plus tard, la langue se dessèche et, en même temps, la soif devient intolérable. Le palais est congestionné et tuméfié ; les gencives peuvent aussi s'enfler et saigner.

L'aspect congestionné de la face tend à diminuer ; de sorte qu'au moment où la période athénique est atteinte, les traits peuvent s'être resserrés, les yeux enfoncés et les paupières décolorées par des ecchymoses.

Dans certains cas la peau reste chaude et sèche d'un bout à l'autre de la maladie ; d'autres fois elle peut être de temps en temps baignée par la transpiration ; ou encore les sueurs peuvent être constantes, surtout s'il se produit du collapsus.

Vers le troisième jour, les sclérotiques prennent une teinte jaunâtre, et très souvent la peau se colore en jaune, phénomène qui a donné son nom à la maladie. Il faut se rap-

peler, cependant, que cette coloration de la peau n'apparaît pas dans tous les cas; elle manque parfois complètement, mais un examen attentif fait toujours découvrir de l'ictère des sclérotiques. La teinte jaune se montre ordinairement vers la fin du premier stade, augmentant graduellement d'intensité à mesure que la maladie progresse, et restant apparente pendant un temps considérable après le début de la convalescence. Elle varie du jaune safran pâle au brun acajou foncé. Dans les cas mortels elle est toujours observée, sinon durant la vie, mais au moins après la mort. La peau émet une odeur spéciale qu'on a comparée à celle de l'eau d'écouvonnage des canons ou, comme le dit Jackson, à celle d'un marché aux poissons.

Des éruptions diverses : pétéchies, érythèmes, papules, etc., peuvent apparaître dans divers cas; mais il n'y a pas d'éruption caractéristique de la fièvre jaune.

Un symptôme important, au point de vue du diagnostic aussi bien que du pronostic, est la présence, quelquefois dès le début de la maladie, d'albumine dans l'urine, accompagnée de tendance à l'anurie. Dans les cas légers, ce symptôme peut être peu accusé; mais, dans les cas graves, surtout durant la période de dépression, la quantité d'urine peut tomber à quelques décilitres et la proportion d'albumine peut atteindre la moitié ou même les deux tiers du liquide excrété. Plus ces symptômes sont prononcés, plus le pronostic est sombre. L'urée et l'acide urique sont très diminués; la première dans les cas graves peut tomber jusqu'à 1 gr. 5 par litre. L'urine est presque toujours acide. Les pigments biliaires y apparaissent vers la fin de la maladie; leur présence est regardée comme un présage favorable. L'hématurie est assez fréquente.

Il peut y avoir du délire, mais ce n'est pas un symptôme invariable. D'ordinaire, après le stade initial d'agitation et de souffrance aiguë, le malade devient somnolent, et parfois taciturne. Dans les cas mortels, il peut survenir graduelle-

ment des soubresauts, du coma, etc., la température augmentant avant et même après la mort.

Au début de la maladie, la constipation est la règle. Dans le second stade, il peut se produire de la diarrhée, les matières noires rejetées ressemblant à celles du vomissement; quelquefois une véritable hémorragie intestinale se produit, avec écoulement de sang rouge vif.

Le *vomito negro* bien connu (symptôme toujours grave, mais qui heureusement peut faire défaut), est un des caractères les plus frappants de la maladie. Dans les débuts de la fièvre il est assez fréquent d'observer des vomissements bilieux. Ils peuvent soit disparaître, soit prendre une couleur marc de café qui fonce graduellement jusqu'à devenir complètement noire. L'examen microscopique montre que cette matière vomie est composée de globules rouges détruits et d'hémoglobine altérée suspendus dans un liquide mucoïde jaunâtre. Elle provient sans aucun doute, pour la plus grande part, du sang transsudé à travers les parois des capillaires de la muqueuse stomacale. Elle est très acide. Quoique le *vomito negro* puisse manquer même dans les cas fatals durant la vie, on trouve toujours cette matière dans l'estomac à l'examen *post mortem*.

Quelquefois l'estomac rejette du sang pur; de semblables hémorragies passives peuvent se produire dans presque toutes les parties du corps — les yeux, les oreilles, le nez, la bouche, la vessie, l'utérus, etc.

La mort peut survenir dès le début de la période aiguë, précédée par un accroissement rapide de la température.

Dans les cas légers, la « période de calme » qui s'établit après la rémission de la fièvre initiale peut durer plusieurs jours avant que la convalescence ne s'établisse. Dans ces cas, la guérison une fois commencée est ordinairement très rapide; une semaine après le début de la maladie le patient peut être sur pied. Mais, dans les cas graves, la période de calme est suivie d'un troisième stade, le *stade de réaction*,

dans lequel la température s'élève de nouveau, sans toutefois atteindre le même point que dans la fièvre initiale, et une sorte de fièvre rémittente à type adynamique s'établit pour plusieurs jours ou plusieurs semaines. Cette fièvre secondaire se prolonge surtout s'il survient des complications telles que des abcès, furoncles, parotidites, bubons, hépatite, etc. L'ictère est maintenant très prononcé; le *vomito negro* peut apparaître pour la première ou la seconde fois; une diarrhée profuse peut conduire au collapsus; ou bien il se produit de l'anurie, entraînant à sa suite la stupeur, le coma, d'autres symptômes nerveux et le plus souvent la mort. Dans d'autres cas la fièvre secondaire se termine en une crise de sueurs profuses, et une longue convalescence lui succède.

Il peut se produire des rechutes à n'importe quel moment à partir du deuxième ou du troisième jour qui suit la disparition de la fièvre initiale. Il s'en produit surtout si le malade a commis des écarts de régime durant la période de calme — période où l'appétit peut revenir à un certain degré. Ces rechutes sont très dangereuses.

**Pronostic et mortalité.** — Le pronostic de la fièvre jaune est favorable si la température, durant la fièvre initiale, ne dépasse pas 39°5 à 40°5 C. Il est meilleur pour les femmes (l'avortement étant cependant la règle si elles sont enceintes) et pour les enfants que pour les hommes; meilleur pour les résidents que pour les nouveau-venus; très mauvais pour les gens intempérants. D'après une statistique de 269 cas observés soigneusement par Sternberg, il n'y eut pas de décès dans 44 cas où la température ne dépassa pas 39°5; par contre, dans 22 cas où le thermomètre monta au-dessus de 41° il n'y eut pas de guérison. Sur 36 malades dont la température alla de 40°5 à 41°, 22 moururent; sur 80 dont la température maximum fut de 40° à 40°5, 24 moururent; et sur 87 chez lesquels elle varia de 39°5 à 40°, il n'y eut

que 6 décès. La mortalité moyenne de ces 269 cas fut de 27,7 p. 100. On peut donc prendre, comme représentant la mortalité par suite de fièvre jaune chez les non acclimatés, un chiffre de 25 à 30 p. 100, quoique dans certaines épidémies la moyenne ait atteint 50 et même 80 p. 100 des malades. Parmi les habitants permanents des districts endémiques la mortalité est de beaucoup inférieure — 7 à 10 p. 100. Durant les épidémies, on observe des cas abortifs et des cas ambulatoires ; l'ictère et les autres symptômes caractéristiques sont alors souvent absents. De tels cas peuvent être difficilement distingués de fébricules ou d'attaques légères de malaria. La mortalité est d'ailleurs nulle. Certaines épidémies sont particulièrement bénignes. Dans le cours d'une même épidémie les cas peuvent varier de sévérité à certains moments.

*Anatomie pathologique.* — Dépendant probablement de l'hémoglobine diffusée dans le plasma sanguin et non pas du pigment biliaire, la teinte jaune de la peau est plus marquée dans les parties déclives du cadavre, surtout dans celles qui supportent une pression. Il y a souvent des pétéchies sur la peau ; des extravasations sanguines plus considérables peuvent être rencontrées dans les muscles. Le cerveau et les méninges sont hyperémiés. Le tissu cérébral peut être parsemé d'un piqueté hémorragique ; comme les autres tissus, il est coloré en jaune plus ou moins foncé. Le sang des vaisseaux de la grande circulation n'est pas fermement coagulé. Les globules rouges paraissent normaux, quoiqu'on puisse supposer la mise en liberté d'hémoglobine due à la destruction d'une partie de ces globules. Un fait important, car il explique la possibilité d'hémorragies passives, est l'existence d'une dégénérescence graisseuse des capillaires et des petits vaisseaux sanguins.

L'estomac, comme nous l'avons vu, contient toujours une certaine quantité de matière noire semblable à celle qui

a pu être vomie durant la maladie. Ça et là, sa muqueuse présente des arborisations congestives et des taches ecchymotiques. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature passive ou inflammatoire de cette congestion. Sternberg voit dans l'accroissement du nombre des leucocytes dans la sous-muqueuse la preuve d'une légère action inflammatoire. L'intestin grêle peut contenir une matière foncée et acide semblable à celle de l'estomac, et venant sans doute de la même source. La muqueuse intestinale est également injectée et présente des arborisations.

Comparé à celui des autres fièvres, le foie de la fièvre jaune est caractéristique. En général, si la mort s'est produite tardivement, cet organe est exsangue, friable, et présente une teinte jaunâtre due à la profonde dégénérescence grasseuse de ses cellules. Parfois, mais rarement, il est sombre et hyperémié. A l'examen microscopique un certain nombre de cellules — surtout celles qui sont à la périphérie des lobules — se montrent chargées de gouttelettes de graisse. Les noyaux et le protoplasma des cellules subissent parfois une transformation grasseuse. Cette profonde dégénérescence grasseuse des cellules du foie est bien marquée dans la grande majorité des cas.

Les reins présentent de la néphrite parenchymateuse. On trouve fréquemment des foyers hémorragiques sous la capsule et dans la substance corticale. L'épithélium rénal est tuméfié et hyperémié ; il est atteint de dégénérescence grasseuse et de desquamation. Les tubuli sont remplis par endroits d'infarctus formés de matière albuminoïde ou de débris d'épithélium desquamé, correspondant aux nombreux dépôts que l'on trouve dans l'urine albumineuse.

*Diagnostic.* — La question du diagnostic de la fièvre jaune a déjà été traitée au chapitre de la « Malaria » (p. 144) auquel nous renvoyons le lecteur. Pratiquement, les deux seules maladies avec lesquelles la fièvre jaune puisse être

confondue sont la rémittente bilieuse et la bilieuse hémoglobulinurique. La réaction agglutinative qui se produit quand on ajoute du sérum dilué de malade de la fièvre jaune à une culture de *B. icteroïdes* peut être un excellent moyen de diagnostic quand on a des cultures convenables.

*Traitement.* — Le traitement de la fièvre jaune était jadis beaucoup plus compliqué que de nos jours. Il est maintenant admis, comme dans la plupart des fièvres spécifiques, que le traitement consiste plutôt dans des soins hygiéniques que dans des remèdes.

L'expérience a montré qu'un purgatif actif est d'un bon effet dès le début de la maladie. Beaucoup préfèrent l'huile de ricin, mais, pour être efficace, elle doit être donnée à de très fortes doses, 50 à 100 grammes. D'autres emploient le calomel, ou le calomel combiné à la quinine, 1 gramme de chaque. D'autres encore préfèrent les purgatifs salins. Quel que soit celui qu'on emploie, il ne doit pas être répété, ni par conséquent administré si l'on voit seulement le malade après le deuxième jour de la maladie.

Des pédiluves chauds à la moutarde, fréquemment répétés durant les vingt-quatre premières heures, le malade et le bain étant enveloppés d'une couverture, sont d'un usage constant dans les épidémies de fièvre jaune. Ils combattent la congestion du cerveau et la céphalalgie intense. Des bains très chauds, suivis d'enveloppement dans une couverture et de sinapismes sur l'épigastre, sont aussi considérés comme efficaces contre la congestion de l'estomac, qui est certainement un autre symptôme constant de la maladie. Contre la fièvre violente on peut employer avec précaution les anti-pyrétiques, les bains froids, les injections glacées, les lotions froides et autres pratiques semblables. Etant donnée la nature asthénique de la maladie, on donnera la préférence aux mesures les moins déprimantes.

Les vomissements seront combattus par des sinapismes et

l'ingestion de petits morceaux de glace, ou par de petites doses de cocaïne. La morphine est dangereuse et doit être évitée. Contre le vomito negro, des doses fréquentes de perchlorure de fer, des injections d'ergotine, d'acétate de plomb et d'autres styptiques ont été recommandées. L'agitation du malade sera calmée par la phénacétine ou l'antipyrine. Lorsque la peau est sèche, l'urine rare et la douleur lombaire excessive, Sternberg recommande la pilocarpine.

Après le quatrième ou le cinquième jour le ralentissement de la circulation provoque l'emploi de stimulants. Le champagne glacé, le vin du Rhin, ou des cuillerées à café d'eau-de-vie toutes les demi-heures peuvent faire franchir au malade la période de collapsus. Il faut cependant n'user de ces remèdes qu'avec prudence; s'ils paraissent accroître les vomissements et l'irritabilité de l'estomac, on devra les supprimer aussitôt.

La question de la nourriture est importante. Tant que dure la fièvre, le malade n'a aucun appétit; pendant ce temps — c'est-à-dire les deux ou trois premiers jours — il vaut mieux ne pas l'alimenter. Quand la fièvre tombe, l'appétit peut revenir, et le malade réclamer des aliments avec plus ou moins d'insistance; la plus grande prudence doit être apportée à satisfaire cet appétit intempestif. Seuls les aliments les plus légers seront autorisés, et en très petites quantités; par exemple des cuillerées de lait glacé ou de bouillon de poulet. Peu à peu on augmentera ces quantités; mais, alors même que la convalescence est établie, les aliments solides seront mesurés avec parcimonie et devront être pris parmi les plus digestifs. Une imprudence diététique est une cause effective de rechute; et l'on ne doit pas oublier que dans la fièvre jaune une rechute est extrêmement dangereuse. On pourra, s'il le faut, recourir aux lavements nutritifs.

*Le traitement de Sternberg.* — Sternberg préconise un



traitement par les alcalins qui semble promettre beaucoup. Le but principal est de combattre l'hypéacidité du contenu gastrique et intestinal, symptôme toujours important dans la fièvre jaune. Sternberg prescrit 10 grammes de bicarbonate de soude et 0 gr. 02 centigrammes de bichlorure de mercure dans un litre d'eau; on fait absorber toutes les heures 50 grammes de cette solution. Ce traitement aurait pour résultat non seulement de neutraliser le contenu du tube digestif, mais encore d'accroître le flux de l'urine, le bichlorure de mercure tendant à supprimer les fermentations dans le canal intestinal. Sur 301 blancs traités par cette méthode, il n'y eut que 7,3 p. 100 de décès; sur 72 noirs, pas un cas mortel. D'autres exemples encourageants ont été apportés sur l'efficacité de ce traitement, qui mérite certainement de nouvelles expériences sur une plus vaste échelle.

*Prophylaxie.* — Durant les épidémies ou les exacerbations endémiques de la fièvre jaune, les personnes non acclimatées doivent s'éloigner, si possible, de la zone dangereuse. Par-dessus tout il faut fuir les quartiers bas et malpropres de la ville, et éviter même de les visiter; ou, si l'on y est obligé, n'y rester qu'un temps très court et jamais durant la nuit. Les personnes susceptibles de contracter la maladie ne doivent pas dormir dans les étages inférieurs des maisons, et doivent surveiller leur santé générale et éviter toutes les causes de dépression ou de trouble physiologique. Les marins ne seront pas autorisés à se rendre à terre.

Dans tout pays exposé aux épidémies de fièvre jaune, l'état sanitaire des villes sera l'objet d'une surveillance attentive. L'expérience a montré que rien n'attire cette maladie comme la saleté et l'encombrement. Les navires ne doivent pas quitter les ports infectés ou entrer dans les ports non infectés, durant la saison chaude, sans être soigneuse-

ment visités. Si l'on trouve à bord des cas de fièvre jaune, les malades devront être isolés dans un hôpital spécial, le navire complètement désinfecté, et l'équipage privé pendant cinq jours au moins de toute communication avec la terre. La destruction de tous les détritiques s'impose. Les vêtements, les livres, etc., doivent être soigneusement désinfectés, et tous les moyens possibles employés pour prévenir la formation de nouveaux foyers d'infection autour des malades. Dans le cas où la maladie apparaîtrait dans une localité qui n'est pas habituellement un centre de fièvre jaune, le moyen le plus pratique de parer au danger menaçant est pour les autorités d'éloigner tous les gens du voisinage, à l'exception des gens immunisés et de l'entourage immédiat du malade, et de placer la population, avant sa dispersion, en quarantaine pendant dix jours dans un campement. Pendant ce temps, l'aire infectée sera maintenue rigide-ment isolée. On a pu empêcher de cette manière la diffusion de la maladie.

Lorsque la fièvre jaune éclate dans un navire de guerre, les malades doivent, si possible, être envoyés à terre, et le vaisseau expédié rapidement au nord ou au sud dans des climats froids, toutes les précautions sanitaires étant prises dans l'intervalle.

Le sérum de Sanarelli (p. 177) peut être considéré comme encore *sub judice* au point de vue préventif et curatif.

Il y a une question importante en connexion avec la fièvre jaune, question qui devra bientôt être un sujet de préoccupation internationale, c'est celle de l'extension possible de la maladie à l'Asie, aux îles de la Sonde, à la Polynésie et à la côte orientale d'Afrique. Il y a déjà eu des incursions en Europe; c'est un fait relativement peu important, car les conditions climatériques et hygiéniques sur ce continent sont défavorables à la diffusion de la maladie. Il en serait autrement, on doit le craindre, en ce qui concerne l'Asie. Heureusement, jusqu'ici la fièvre jaune ne paraît pas avoir

fait son apparition dans les cités malpropres et surpeuplées de l'Extrême-Orient ; mais si jamais elle y était introduite, les conditions de climat et surtout la saleté incoercible qu'elle y rencontrerait la feraient s'étendre comme un incendie. La raison probable de sa non-introduction en Asie est que la route commerciale des Indes occidentales en Chine et en Inde n'a pas été directe jusqu'ici, mais a fait un long circuit par le Nord ou par le Sud. Quand un canal Central-Américain aura été percé, ce qui arrivera très vraisemblablement d'ici peu, il y aura une communication directe et rapide entre les centres actuels de fièvre jaune et l'Asie. En même temps naîtra un grand risque de répandre la fièvre jaune parmi une immense population vivant sous les tropiques et jusqu'ici exempte d'un des maux les plus terribles qui désolent l'humanité. Espérons qu'avant l'ouverture du canal Central-Américain cette importante question ne sera pas perdue de vue, et qu'en échange de l'introduction du choléra, l'Amérique n'enverra pas à l'Asie le présent de sa fièvre jaune.

---

## CHAPITRE X

### PESTE BUBONIQUE

*Définition.* — La peste est une maladie épidémique spécifique, inoculable et diversement transmissible, commune à l'homme et à plusieurs animaux. Elle est caractérisée par la fièvre, le développement de bubons, une évolution rapide, une mortalité très élevée et la présence dans les ganglions lymphatiques, les viscères et le sang, d'une bactérie spécifique.

*Distribution géographique.* — La peste, comme la lèpre, quoique non confinée aux seuls pays chauds, est devenue pratiquement, de nos jours, une maladie de ces contrées. Les conditions hygiéniques dues aux progrès de la civilisation ont chassé d'Europe ces deux maladies qui y exercèrent autrefois des ravages bien plus considérables qu'elles n'en font aujourd'hui dans les régions tropicales. Elles sont un exemple typique d'une vaste classe de maladies spécifiques aiguës et chroniques dont la diffusion dépend de conditions sociales et hygiéniques plutôt que climatériques, et plus spécialement de la saleté et de l'encombrement des populations; conditions qui ne peuvent se rencontrer, à un degré suffisant pour assurer l'existence endémique ou l'extension épidémique de ces maladies, que dans les seuls pays chauds.

Il est difficile de dire ce qu'a pu être en réalité la *pestis* des anciens. Dans beaucoup de cas c'était probablement la

peste bubonique; mais ce terme a été sans doute appliqué parfois à d'autres maladies épidémiques à mortalité élevée.

Les descriptions qui nous ont été laissées sur ces épidémies des temps anciens sont trop vagues pour qu'on puisse en tirer une conclusion. D'après Hirsch, la première relation concernant nettement la peste fait mention de sa présence en Lybie, en Egypte et en Syrie vers la fin du troisième et le commencement du deuxième siècle avant l'ère chrétienne. Un autre récit authentique, le premier concernant l'Europe, rapporte une grande épidémie, appelée peste de Justinien, qui, en 542, se répandit d'Egypte sur l'Europe et dans tout l'empire romain, et qui, pendant cinquante ou soixante ans, dépeupla les régions où elle s'abattait. Depuis cette époque jusqu'en 1841, année où elle apparut pour la dernière fois à Constantinople, la peste a reparu à diverses reprises dans les différents pays de l'Europe, ses dernières incursions se faisant seulement dans le Sud-Est de ce continent et dans des aires de plus en plus circonscrites. En 1878-79 une petite épidémie, rapidement éteinte, éclata dans la province russe d'Astrakan. A part cette légère exception et l'épidémie récente, très limitée du reste, d'Oporto, l'Europe a longtemps été exemptée de ce terrible fléau. La peste a visité l'Angleterre pour la première fois en 1664-79, épidémie durant laquelle, en 1664-65, plus de 70 000 personnes périrent parmi les 460 000 habitants que comptait Londres à cette époque.

L'Egypte, autrefois l'un des lieux d'élection de la maladie, en a été exempte de 1844 à 1899, quoique dans cet intervalle de nombreuses épidémies aient éclaté dans les pays voisins : en Tripolitaine (Benghasi) en 1856, 1859 et 1874 ; et sur la côte Arabique de la mer Rouge (Assir) de 1853 à l'époque actuelle. La peste est réputée endémique dans l'Ouganda et dans l' Hinterland de l'Afrique Orientale allemande (Koch). De nombreuses épidémies ont eu lieu en

Mésopotamie (la dernière en 1892), dans le Turkestan (la dernière en 1892), en Inde, en Chine et en Mongolie.

En Inde il y a eu plusieurs incursions de la peste durant le dernier siècle, mais elles ont revêtu un caractère plutôt local. L'une d'entre elles, qui se produisit dans le Cutch en 1815, s'étendit à Scinde et Gujerat, et dura jusqu'en 1821. Des épidémies ont éclaté dans le Khumaon et le Gharval dans le versant sud de l'Himalaya en 1824, 1834-37, 1847-53, 1875 et 1884; et aussi à Hansi dans le Delhi, 1828-29. Autre épidémie en 1836 à Bareilly, Rohilcund et à Pali dans le Rajputana, s'étendant à Jodhpore et à Marwar, et se terminant en 1838. Il est probable que la peste existe toujours dans quelque partie de l'Inde, surtout parmi les populations primitives des montagnes. En 1899 elle apparut à Bombay et peut-être à Calcutta, ayant été apportée de Hong-Kong dans le premier de ces ports.

On sait maintenant que la peste a été endémique pendant de longues années au sud-ouest de la Chine, dans le Yunnan. Elle y a été vue en particulier par Rocher en 1878 et depuis cette époque.

Elle fut particulièrement meurtrière en 1871-1873, après la grande révolte des Mahométans. Du Yunnan, suivant probablement les routes commerciales, elle s'est répandue jusqu'à Pakhoï dans le golfe du Tonkin, où a éclaté ainsi que dans les villes voisines une grave épidémie en 1883 (Lowry, *Chinese Imp. Mar. Cust. Gaz. Med. Rep.* n° 25 et seq.). En 1894 elle est arrivée jusqu'à Canton (Rennie, *Chinese Imp. Mar. Cust. Gaz. Med. Rep.* n° 48), où elle fit, dit-on, 60.000 victimes sur une population de 1.500.000 (?). Un peu plus tard, au printemps de la même année, elle éclata dans la colonie anglaise de Hong-Kong, et s'étendit de là à Macao, Swatow, Amoy, Foutchéou, Formose, et probablement à beaucoup d'autres villes des provinces du sud de la Chine. Il est facile du reste de prévoir que la peste continuera pendant de longues années encore à sévir sur l'Empire

Chinois, eu égard aux conditions hygiéniques déplorables et à la misère des habitants. Il y a eu récemment des cas de peste à Maurice, à Madagascar et à Delagoa-Bay, et l'on signale la présence de la maladie en Australie.

Avant sa récente apparition à Santos (Brésil) et dans la République-Argentine, la peste était inconnue en Amérique.

*Étiologie.* — *Le micro-organisme.* — Il est maintenant hors de doute que la cause spécifique de la peste est le cocco-bacille qui fut découvert par Kitasato et par Yersin durant l'épidémie de Hong-Kong, en 1894. Ce microbe se rencontre en grande quantité dans les bubons caractéristiques, généralement en culture pure, mais souvent, vers les dernières phases de la maladie, associé au streptocoque et au staphylocoque, microbes de la suppuration. Le même bacille se trouve aussi en grande abondance dans la rate, l'intestin, les poumons, les reins, le foie et les autres viscères et aussi, quoique en petit nombre, dans le sang des cas de septicémie avancée. Il existe en énorme quantité dans les crachats des sujets atteints de peste à type pneumonique. Dans ce dernier cas, il est beaucoup moins facile à déceler par l'observation directe que par la culture. Vers la fin des cas rapidement fatals, il devient plus abondant dans le sang, et peut être alors facilement aperçu sous le microscope.



Fig. 34. — Bacille de la peste en chaînettes, montrant la coloration plus intense de ses extrémités. Culture jeune sur bouillon ( $\times 1000$ ) (MUIR et RITCHIE).

Le bacille de la peste (fig. 34), observé dans l'exsudat ou

le râclage de la pulpe des bubons, d'un ganglion lymphatique enflammé ou d'un viscère, est un cocco-bacille court et trapu, très semblable à celui du choléra des poules. Il a des bords arrondis, et, d'après Kitasato, est activement mobile. Gordon dit qu'il possède un flagelle terminal. Une capsule, ou quelque chose d'analogue, peut être mise en évidence, surtout dans les bacilles que l'on trouve dans le sang. Le bacille absorbe facilement les couleurs d'aniline, les extrémités prenant une teinte beaucoup plus foncée que la partie centrale. Ceux qui se rencontrent dans le sang sont plus courts que ceux des ganglions, et, d'après Aoyama, les premiers sont colorés par le procédé de Gram, tandis que ceux des ganglions sont plus grands et ne prennent pas le Gram.

*Caractères des cultures.* — Ensemencé sur sérum sanguin et tenu à la température du corps, le bacille de la peste forme en 24 ou 48 heures une colonie abondante, humide, gris jaunâtre, sans liquéfaction du milieu de culture. Sur gélose, mais mieux sur gélose glycinée, les cultures ont un aspect blanc grisâtre. Sur gélose en plaques elles ont une transparence bleuâtre, les colonies individuelles étant circulaires, à bords légèrement irréguliers et à surface humide. Les jeunes colonies sont vitreuses, mais en vieillissant elles s'épaississent et deviennent plus opaques en leur centre. L'ensemencement par piqûre donne, au bout d'un ou deux jours, comme une fine traînée de poussière. D'après Yersin, cultivé sur gélatine, le bacille donne naissance à des colonies transparentes et blanchâtres qui, examinées à l'éclairage oblique, présentent des bords irisés. Sur bouillon, les cultures présentent un aspect caractéristique : le liquide reste clair tandis qu'un dépôt granuleux se forme sur les parois et au fond du tube. Examinées au microscope, toutes ces diverses cultures sont formées de chaînes d'un bacille court, présentant par endroits de larges renflements bulbeux. Sur gélatine, les bacilles forment tantôt de minces fils, tantôt d'épais amas dus à leur agglomération.

La température optima pour le développement des cultures est de 36° à 39° C.

Le bacille, d'après Kitasato, ne forme pas de spores.

*Peste expérimentale.* — Des expériences préméditées ou



fortuites ont prouvé, ou plutôt ont rendu vraisemblable l'inoculabilité de la peste à l'homme. Whyte, en 1802, s'inocula la maladie et en mourut. Au Caire, en 1835, on inocula à deux condamnés le sang de pestiférés : ils contractèrent la maladie, mais guérirent. Ces expériences ne sont cependant pas concluantes, car elles furent faites pendant une épidémie de peste ; on ne peut donc affirmer que les chances de contagion naturelle avaient été complètement supprimées. Pour la même raison, les cas d'Aoyama et de son aide, qui auraient été contaminés par des piqûres anatomiques, ne peuvent pas être regardés comme des preuves que la peste est inoculable à l'homme. Le déplorable accident qui s'est produit récemment au laboratoire de Vienne et qui causa plusieurs morts, dans des circonstances non connues exactement, à la suite de manipulations de cultures du bacille pesteux, vient apporter une preuve solide en faveur de la contagiosité de la maladie par introduction de cultures virulentes dans le corps de l'homme. Car, dans ce cas particulier, il n'existait aucun foyer épidémique dans les environs.

Il n'y a du reste aucune raison pour supposer que l'homme diffère à cet égard des divers animaux susceptibles de prendre la maladie par inoculation. Les pigeons résistent, mais les souris, les rats, les cobayes et les lapins sont invariablement tués lorsqu'on leur inocule avec succès le contenu des bubons<sup>(1)</sup> de pestiférés ; ils présentent à la dissection des lésions caractéristiques avec de nombreux bacilles dans les ganglions, le sang, la rate et les autres viscères. Le cobaye meurt de deux à cinq jours, la souris de un à trois jours après l'inoculation. Le mouton et le porc sont faiblement susceptibles, en admettant qu'ils le soient (Lowson). Le singe prend facilement la maladie.

Dans le cas du cobaye, l'introduction du virus est suivie

---

(1) Le pus des bubons n'est pas toujours infectieux. L'inoculation faite avec ce pus peut ne pas transmettre la maladie. Il est probable que certains microbes de la suppuration peuvent tuer le *bacillus pestis*.

au bout de quelques heures d'un œdème considérable autour de la piqûre, et les ganglions adjacents sont perceptiblement enflés. Au bout de vingt-quatre heures l'animal est très malade; ses poils sont rudes et hérissés, et il ne prend aucun aliment. Il est couché sur le côté et atteint de convulsions, les accès se succédant avec plus de rapidité à mesure que la mort approche. Si l'on ouvre le corps immédiatement après la mort, on trouve un œdème avec épanchement de sang rosé autour du point d'inoculation et des suffusions inflammatoires autour des ganglions lymphatiques environnants, qui sont très tuméfiés et remplis de bacilles. L'intestin est hyperémié; les glandes surrénales, les reins et le foie sont rouges et gonflés. La rate, très volumineuse, présente fréquemment une éruption de petites granulations blanchâtres ressemblant par leur aspect à des tubercules miliaires. Tous les organes, et même la sérosité péritonéale ou pleurale qui a pu se former, contiennent des bacilles de la peste. On les rencontre dans le sang, non seulement libres dans le plasma sanguin, mais inclus dans les leucocytes mononucléés; il n'en existerait pas dans les leucocytes polynucléés.

La maladie est facilement transmissible aux petits animaux par inoculation des cultures.

*Exaltation et atténuation du virus.* — Il n'est pas douteux que la virulence du bacille soit susceptible de modification par des moyens naturels ou artificiels. On a remarqué en Russie, en Perse et à Calcutta, que certaines épidémies de peste étaient précédées d'une affection sporadique ou épidémique, fébrile ou quelquefois apyrétique, au cours de laquelle les ganglions lymphatiques s'engorgent et suppurent parfois. Des cas de ce genre, dans lesquels l'examen microscopique a montré la présence d'un cocco-bacille dans le sang et dans les ganglions engorgés, sont rapportés par les D<sup>rs</sup> Cobb et Simpson (*Indian Med. Gaz.*, nov. 1896). On sait, de plus, qu'en certaines épidémies la virulence et la mortalité tendent à décroître, les premiers cas étant les plus

dangereux. Ces faits semblent indiquer que, dans certaines conditions naturelles inconnues, le virus tend à s'exalter, et d'autres fois, au contraire, à s'atténuer.

Cette hypothèse est confirmée par les résultats de la peste expérimentale. On a obtenu une augmentation de virulence du bacille par son passage d'un cobaye à un autre. D'autre part, Yersin remarque qu'une culture sur gélatine peptonisée, difficile à mettre en train, devient aussi virulente — au moins dans certaines de ses parties — que le bacille extrait directement des bubons, une fois qu'elle s'est développée. Il a observé, en outre, que, dans ces cultures, certaines colonies se développent plus vite que les autres; que ces colonies, qui ont poussé plus rapidement, contiennent un bacille atténué; et que, par desensemencements successifs, on arrive à rendre ce bacille inoffensif pour le cobaye, quoiqu'il soit encore dangereux pour la souris blanche. Le même observateur affirme avoir trouvé, au plus fort de l'épidémie de Hong-Kong, dans le sol des maisons visitées par la peste, une bactérie douée de toutes les propriétés morphologiques et présentant les caractères de culture et de coloration du *bacillus pestis*, mais dépourvue de virulence. Ce fait, très important au point de vue étiologique s'il était confirmé, a été énergiquement nié par d'autres auteurs.

Toutes ces données naturelles et expérimentales indiquent une tendance prononcée du bacille de la peste à varier beaucoup de virulence; cette tendance pourra dans l'avenir être utilisée pour combattre la maladie.

*Transmission par la voie digestive.* — Les rats et les souris auxquels on fait absorber des cultures, ou des fragments de foie ou de rate contenant le bacille de la peste, prennent la maladie et meurent en général avec les symptômes, les lésions et les bacilles caractéristiques.

*Expériences de contagion.* — Yersin a placé dans la même cage des souris saines et des souris inoculées. Ces dernières moururent d'abord, mais les autres succombèrent ensuite;

il n'y avait donc plus ici inoculation, mais transmission par l'atmosphère, par contact ou par des parasites.

*Conditions favorisant la contagion.* — Les circonstances qui prédisposent le plus à l'extension d'une épidémie de peste sont l'extrême saleté et l'encombrement de la population. Si le virus une fois introduit se trouve en présence de ces conditions, il tend à se répandre. Cependant il semble que d'autres éléments soient encore nécessaires; car, même dans les cités d'Extrême-Orient les plus sales et les plus peuplées, les épidémies s'éteignent spontanément sans qu'il se soit produit un changement apparent dans les habitudes ou le genre de vie des habitants. Il est difficile d'indiquer le rôle exact de la malpropreté et de l'encombrement, mais l'expérience a prouvé que, dans de bonnes conditions hygiéniques une épidémie de peste n'a aucune tendance à s'étendre, et inversement.

La saleté et l'encombrement impliquent la promiscuité des malades et des gens sains; une atmosphère saturée des émanations de malades; un mauvais état de la santé générale; la souillure du sol par les déjections animales et sa transformation en un excellent milieu de culture pour le bacille; l'abondance de vermine de toute sorte; la pullulation d'une autre catégorie de parasites, tels que les rats et les souris, agents de transmission du virus; la négligence au sujet de la propreté corporelle, des blessures des membres, des vêtements, de la nourriture et de l'eau. On comprend combien toutes ces circonstances favorisent la multiplication et la diffusion du germe.

La peste, quoique « s'attrapant », est loin d'être aussi contagieuse que la fièvre scarlatine, la rougeole, la variole ou même le typhus. Le personnel médical et même les infirmiers, dans les hôpitaux propres et aérés, prennent rarement la maladie, pourvu qu'ils n'aient pas de plaies ouvertes et qu'ils ne restent pas trop longtemps au voisinage immédiat des malades. Dans les villes, les quartiers propres sont

généralement épargnés. Les dernières épidémies de Canton et de Hong-Kong en ont fourni un exemple typique : les quartiers européens et la population vivant sur des bateaux (relativement propres et bien aérés) furent pratiquement indemnes, tandis que la maladie se déchaîna sur les habitations indigènes, sales et surpeuplées, à quelques mètres de distance à peine.

Le fait que la peste peut être transmise aux petits animaux en leur faisant absorber des organes ou des cultures renfermant le bacille spécifique, a fait supposer que l'homme pouvait prendre la maladie par sa nourriture ou sa boisson. Kitasato a trouvé le bacille dans le contenu intestinal des malades. L'eau ou les aliments contaminés par des matières fécales peuvent donc être considérés comme susceptibles de communiquer l'infection.

Il paraît qu'un certain degré de concentration du virus — comme il peut en exister dans l'inoculation directe au niveau d'une blessure — ou une exposition prolongée à des germes existant en abondance dans l'atmosphère, est nécessaire pour que l'infection soit effective. Les germes ne pénètrent pas à travers un épiderme sans solution de continuité, comme le prouvent les examens *post mortem* pratiqués impunément; mais il semble probable que, dans un grand nombre de cas, le bacille de la peste ait été introduit au niveau de plaies insignifiantes des membres inférieurs. On conçoit que les germes déposés sur le sol par les déjections et les dépouilles des hommes et des animaux atteints de peste et s'y reproduisant, puissent être transmis de cette manière. La position fréquente, comme on le verra plus loin, du bubon initial au niveau des ganglions cruraux, confirme cette hypothèse. On comprend aussi comment les poux, les puces, les punaises et peut-être aussi les mouches peuvent transporter le germe d'une personne à une autre et l'introduire par leurs piqûres, ou produire des lésions cutanées superficielles par où s'introduira le virus. Yersin a observé,

en étudiant la peste au laboratoire de Hong-Kong, que les mouches y mouraient en grand nombre, leurs corps contenant en abondance le bacille; il injecta à un cobaye du bouillon contenant une trituration d'une de ces mouches, et l'animal mourut rapidement avec tous les signes de la peste. Sablonowski, dont les travaux, en 1884, ont en partie préparé la découverte de Yersin et Kitasato, remarque que, pendant l'épidémie qui sévit cette même année en Mésopotamie, une certaine espèce de mouche apparut et disparut parallèlement à la peste; il considéra cet insecte comme un agent actif de propagation de la maladie.

*La peste parmi les rats, etc.* — De nombreux observateurs ont remarqué la grande mortalité, parmi les rats et parmi d'autres animaux, qui précède et accompagne les épidémies humaines de peste. Dans une étude sur l'épidémie récente de Canton (*Chinese Imp. Mar. Customs Gaz. Med. Rep.*, n° 48), Rennie dit que les Chinois regardèrent la mortalité inaccoutumée qui se produisit parmi les rats comme un présage certain de l'extension de l'épidémie. Les rats disparurent complètement des quartiers infectés où ils pullulaient auparavant, tandis qu'ils commençaient à mourir dans les autres quartiers où la maladie se répandit par la suite. Les rats, dit Rennie, sortaient de leurs trous même en plein jour, tournaient sur eux-mêmes d'un air affolé et mouraient. Certains fonctionnaires chinois firent recueillir les cadavres de rats; en très peu de temps, l'un d'eux en récolta plus de 22 000.

Rocher (*Chinese Imp. Mar. Cust. Gaz. Med. Rep.*, n° 15) rapporte que, dans le Yunnan, la mortalité chez les rats est particulièrement remarquable. D'autres animaux meurent aussi, dit-il; le bœuf, le mouton, le daim, le porc et le chien contractent parfois la maladie, le chien moins gravement et moins fréquemment que les autres.

Pringle (*Brit. Med. Journ.*, 8 août 1896) dit que, dans le Shurwaal (Himalaya), où la peste éclata en 1864, les rats quit-

tèrent les villages avant l'arrivée de la maladie, et que la population, instruite par l'expérience, vit dans cet exode un avertissement.

Clemow, dans une sérieuse étude dans le *Journal of Tropical Medicine* (février 1902), fait observer la coïncidence d'épidémies de peste en Sibérie et en Mongolie, avec une maladie qui se produit chez une espèce de marmotte appelée tarbagan (*Arctomys lobax*) commune et très chassée dans ces régions.

Ces faits, et d'autres du même genre concernant la présence de la peste chez les petits animaux, mettent en lumière l'un des modes d'extension de la maladie; et je crois qu'on devrait s'en préoccuper plus qu'on n'a fait jusqu'ici, en établissant des systèmes de quarantaine, et en étouffant la maladie dans toutes les localités déjà infectées. Je considère que la destruction complète de tous les parasites domestiques devrait aller de pair avec l'isolement des pestiférés (<sup>1</sup>).

L'âge, le sexe et le genre de vie ont une influence très minime sur la peste. Les très jeunes enfants sont sensibles à la maladie; l'âge semble conférer une certaine immunité, la peste étant plus rarement acquise après cinquante ans que durant l'adolescence. Les femmes sont relativement plus souvent atteintes que les hommes, sans doute parce qu'elles restent confinées dans les endroits infectés.

La constitution géologique du sol paraît n'avoir aucune influence directe.

---

(<sup>1</sup>) Il est établi que le maniement des rats récemment morts de la peste est très dangereux, tandis qu'un rat mort depuis un certain temps, froid et raide, peut être touché impunément. Ne serait-ce pas que les puces du rat mort depuis peu sont encore sur son cadavre et le quittent pour passer sur le corps du manipulateur, apportant sur leur trompe des bacilles de la peste, qu'elles introduisent en piquant leur nouvel hôte? Lorsqu'un rat est mort depuis un certain temps et que son corps s'est refroidi, les puces l'ont déjà abandonné pour un autre hôte; de là l'absence de danger à le manier. Le fait que les ganglions des membres inférieurs sont ordinairement les premiers engorgés, porte à croire que le virus est généralement introduit à travers la peau des pieds ou des jambes, qui sont justement les parties du corps les plus exposées aux morsures d'une puce ramassée en se promenant dans une pièce où des rats ou d'autres animaux sont morts de la peste.

*La température atmosphérique*, par son élévation ou son abaissement exagérés, semble avoir un effet répressif. Ainsi, en général, les épidémies d'Égypte et de Mésopotamie déclinent durant les fortes chaleurs et la sécheresse de l'été, celles d'Europe durant les rigueurs de l'hiver.

D'autre part, la peste, en plus d'une circonstance, a sévi pendant l'hiver en Russie ; et aussi, comme dans la dernière épidémie de Hong-Kong, durant la chaleur d'un été tropical. En somme, il paraît certain que des températures modérées, combinées à un certain degré d'humidité, sont les principales conditions atmosphériques favorisant la diffusion des épidémies de peste.

*L'altitude* au-dessus du niveau de la mer n'affecte pas directement la distribution générale de la maladie. Les tribus des montagnes, probablement en raison de leur pauvreté et de leur malpropreté, sont particulièrement sensibles aux épidémies. Dans les maisons, le rez-de-chaussée est plus dangereux à habiter que les étages supérieurs.

*L'extension des épidémies de peste* est particulière et ressemble à beaucoup d'égards à celle du choléra. La peste suit les routes commerciales. Quelquefois elle s'étend rapidement d'un point à un autre ; plus souvent elle se glisse lentement de village en village, de rue en rue ou de maison en maison. Quelquefois elle franchit une maison, un village ou un quartier, pour y apparaître plus tard. Des maisons ou même des étages particuliers de maisons (Lowson) peuvent être infectés tandis que ceux du voisinage restent indemnes. Son extension dépend manifestement d'une infection locale plutôt que d'une transmission directe de personne à personne.

*Symptômes.* — *Période d'incubation.* — Les symptômes de la peste commencent à apparaître après une période d'incubation de deux à huit jours. On a dit que, dans des cas très rares, cette période pouvait aller jusqu'à quinze



jours. On a dit aussi que, dans des épidémies à mortalité très élevée, la maladie peut se déclarer trois ou quatre heures après qu'on s'est exposé à l'infection.

*Période prodromique.* — Il y a, dans certains cas, un stade prodromique caractérisé par la dépression physique et intellectuelle, l'anorexie, des douleurs des membres, des frissons, des vertiges, des palpitations, et parfois aussi des douleurs sourdes dans l'aine, siège du bubon futur.

*Période d'invasion.* — Ordinairement la maladie s'établit avec une certaine brusquerie et présente comme symptômes la fièvre, une profonde lassitude, la céphalalgie frontale ou plus rarement occipitale, des douleurs des membres, du vertige, la somnolence ou parfois l'insomnie, les cauchemars. Les frissons sont rarement un symptôme important; plus souvent la maladie est annoncée par une légère sensation de froid. La face prend rapidement une expression particulière : les traits sont tirés et hagards, les yeux injectés, enfoncés et brillants, les pupilles souvent dilatées; quelquefois la physionomie revêt une expression de crainte ou d'horreur. Le malade, lorsqu'il peut marcher, se traîne comme un somnambule ou trébuche comme un homme ivre. Il se produit parfois des nausées et des vomissements, et, dans quelques cas, de la diarrhée.

*Période de fièvre.* — La période d'invasion peut durer un jour ou deux sans élévation sérieuse de la température. Néanmoins, en général, elle est de courte durée; elle peut même manquer complètement, la maladie s'établissant tout d'un coup sans frisson marqué, ni aucun autre avertissement. Le thermomètre monte assez rapidement à 39°5 ou 40°, ou même à 41°5, avec une accélération correspondante du pouls et de la respiration. L'élévation de la température se fait plus graduellement que dans la fièvre paludéenne. La peau est maintenant sèche et brûlante, la face boursoufflée, les yeux encore plus injectés, enfoncés et fixes, l'ouïe émoussée. La langue est tuméfiée et couverte d'un enduit crémeux, qui

se sèche rapidement et devient brun ou même noirâtre; des fuliginosités se forment sur les dents et autour des lèvres et des narines. La soif est intense, la prostration extrême; le patient, par suite de son état de faiblesse excessive, est incapable de se faire entendre distinctement. Quelquefois le malade est pris de délire; plus souvent il tombe dans un état de stupeur et de prostration typhoïde, avec carphologie. Le délire est parfois furieux, parfois halluciné, parfois un murmure à voix basse. Il peut se produire du coma, des convulsions, quelquefois tétaniques, de la rétention d'urine, des soubresauts tendineux, et d'autres phénomènes nerveux. Dans certains cas, les vomissements sont nombreux; il y a tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée. La rate et le foie sont généralement augmentés de volume. L'urine est peu abondante, mais contient rarement plus que des traces d'albumine. Le pouls, d'abord plein et vigoureux, perd rapidement de sa force dans la majorité des cas et devient petit, fréquent, irrégulier, dicrote, intermittent. Dans les dernières phases, le cœur peut être dilaté, le premier son faible ou absent. Souvent, à l'approche de la mort, il peut se produire un certain degré de cyanose.

*Période d'adénite.* — Dans un nombre de cas variant entre les deux tiers et les neuf dixièmes, le bubon ou les bubons caractéristiques se développent généralement dans les vingt-quatre heures, quelquefois des premières heures au cinquième jour. D'ordinaire (70 p. 100) le bubon se forme dans l'aîne, plus fréquemment du côté droit, et affecte un ou plusieurs des ganglions cruraux; plus rarement (20 p. 100), il est situé dans les ganglions axillaires, et encore plus rarement (10 p. 100) on le trouve, surtout chez les enfants, à l'angle de la mâchoire inférieure. Les bubons sont d'ordinaire unilatéraux; cependant ils se forment simultanément des deux côtés du corps dans environ un huitième des cas. Très rarement il se forme des bubons au niveau des ganglions épitrochléens ou poplités, ou dans ceux de la racine

du cou. Parfois il s'en produit à la fois dans différentes parties du corps.

Les bubons varient beaucoup de dimensions. Dans certains cas, ils ne dépassent pas le volume d'une noix ; dans d'autres cas, ils atteignent celui d'un œuf d'oie. La douleur qu'ils causent est souvent très pénible ; d'autre part, ils sont à peine ressentis parfois. Outre le gonflement du ganglion lui-même, il y a le plus souvent une infiltration distincte du tissu conjonctif environnant.

Dans un très petit nombre de cas se développe, en diverses parties du tégument, une lésion appelée ordinairement « charbons », qui est en réalité de la gangrène humide envahissant graduellement des aires plus étendues de la peau (Lowson). Ces charbons se produisent soit au début soit beaucoup plus tard dans le cours de la maladie. Quelquefois ils s'escarrient et conduisent à une vaste gangrène.

Dans les cas favorables, tôt ou tard après l'apparition du bubon, les symptômes constitutionnels s'amendent et une sueur profuse s'établit. La langue redevient humide, le nombre des pulsations et la température s'abaissent, et le léger délire qui a pu exister disparaît. Le bubon continue pourtant à s'accroître et à se ramollir. Au bout de quelques jours, si on ne l'incise pas, il s'ouvre et donne issue à du pus et à des escarres, quelquefois d'une odeur très désagréable. Dans de rares exemples la suppuration ne se produit qu'après des semaines ; et, dans certains autres, le bubon se résorbe au bout de quelques semaines, ou même de quelques mois, sans s'être ouvert au dehors. La convalescence, quand elle se produit, s'établit du 6<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour, quoiqu'elle puisse n'avoir lieu qu'après une quinzaine ou trois semaines. Parfois à la fièvre initiale succède un état septicémique avec furoncles, abcès, phlegmons, parotidites ou adénites secondaires. Les plaies qui succèdent aux bubons et aux abcès de la peste sont indolores et peuvent mettre des mois à se cicatriser.

Des *hémorragies* de différentes sortes sont un symptôme assez commun dans la peste. On trouve souvent des épanchements ecchymotiques, d'une teinte pourpre ou rouge sombre, variant de la grandeur du chénevis à celle d'une pièce de 50 centimes, répandus sur la peau en plus ou moins grande profusion, en particulier, d'après Lawson, sur les parties du corps exposées aux piqûres d'insectes ou aux blessures, et au siège même de ces lésions. De plus larges ecchymoses peuvent se produire, mais elle sont rares. Il peut y avoir des hémorragies nasales, buccales, pulmonaires, intestinales ou rénales. Ces symptômes se produisent en grande abondance dans certains cas ; on les regarde comme la preuve de la sévérité de l'épidémie. En particulier, une mortalité élevée est de règle lorsque les hémoptysies ou la pneumonie sont un symptôme fréquent.

L'*avortement* se produit presque invariablement chez les femmes enceintes ; le fœtus présente parfois les signes de la maladie.

La *mort* peut survenir à tout moment dans le cours de la maladie. Elle arrive ordinairement entre le 3<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> jour, avec les symptômes d'une adynamie profonde, d'un arrêt du cœur, ou à la suite de convulsions, du coma, d'hémorragies internes, ou plus tard, à la suite d'un épuisement causé par la fièvre, la suppuration ou les hémorragies secondaires.

D'autre part, dans une certaine proportion de cas la convalescence s'établit et progresse plus ou moins rapidement. Généralement elle nécessite de grands soins, étant prolongée par la suppuration, la gangrène, ou de semblables complications.

*Peste foudroyante.* — Dans le type de peste qui a reçu ce nom, la maladie est rapidement mortelle : la mort se produit dans les douze ou vingt-quatre premières heures, et avant même qu'un bubon ait eu le temps de se développer.

*Peste à forme pneumonique.* — Ce type, qui a récemment été étudié par Childe, est particulièrement dangereux, non seulement pour le malade, mais encore pour son entourage, à cause de la multitude de bacilles expulsés à chaque expectoration, et parce que les symptômes cliniques, différents de ceux de la peste typique, peuvent amener la confusion avec des affections pulmonaires quelconques. La maladie commence par un frisson, du malaise, une céphalée intense, des vomissements, des douleurs diffuses et de la fièvre. La toux et la dyspnée apparaissent, accompagnées d'une expectoration abondante, aqueuse et sanguinolente. Les crachats ne sont pas visqueux et rouillés comme dans la pneumonie ordinaire. Des râles humides s'entendent à la base des poumons, la respiration se précipite, les autres symptômes s'aggravent rapidement, le délire s'établit, et le malade meurt en quatre ou cinq jours. Telle est la forme la plus fatale, et, dit-on, la plus infectieuse de la peste.

*Peste abortive ou larvée (peste ambulatoire).* — Certaines épidémies se distinguent par la bénignité de la plupart des cas. Les bubons se forment et suppurent ou se résorbent, les symptômes associés étant assez légers ou pouvant même manquer complètement. Dans chaque épidémie il peut se produire des cas dans lesquels le malade ne présente guère qu'une fièvre légère et ne paraît pas souffrir beaucoup de son affection. Cependant ces cas à allure bénigne peuvent devenir subitement mortels.

L'apparition d'épidémies de bubons avec des symptômes constitutionnels peu accentués ou même absents, précédant et suivant la peste vraie, a déjà été signalée (p. 196). Ces cas sont d'une grande importance au point de vue de la prévention de la maladie imminente.

Les *rechutes*, quoique rares, peuvent se produire et sont dangereuses.

*Mortalité.* — La mortalité varie dans les diverses épidémies. Elle atteint ordinairement son maximum au commencement et au plus fort de l'épidémie. Sans compter les cas bénins dont nous venons de parler, la moyenne des décès varie de 60 à 75 p. 100 des malades. Elle paraît dépendre surtout de la condition sociale du patient, des soins qui lui sont donnés et de la dose initiale de virus. Ainsi, dans la dernière épidémie de Hong-Kong, tandis que le chiffre des décès parmi les Chinois mal nourris, entassés, malpropres et presque pas soignés montait à 93,4 p. 100, il était seulement de 77 p. 100 parmi les Indiens, 60 parmi les Japonais et 18,2 chez les Européens ; cette gradation correspond bien aux conditions générales, hygiéniques et sociales, de ces diverses nationalités.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — A l'autopsie d'un individu mort de peste, on trouve tout d'abord sur la surface de la peau de nombreuses taches ou plaques ecchymotiques. Leur nombre et leur étendue varient, semble-t-il, dans les différentes épidémies. Quelquefois — comme dans la récente épidémie de Hong-Kong (Lowson) — elles sont rares et insignifiantes et sont surtout produites, comme nous l'avons dit, par les piqûres d'insectes. Dans d'autres épidémies, à en croire leurs historiens, les hémorragies sous-cutanées ont été à la fois étendues et nombreuses ; de là le nom de « peste noire » donné autrefois à cette maladie. Les bubons caractéristiques sont généralement apparents ; parfois il y a aussi des furoncles, des pustules et des abcès. La rigidité cadavérique est d'ordinaire modérée ; quelquefois des contractions musculaires se produisent *post mortem*, comme dans le choléra. Une élévation de température peut aussi se produire *post mortem*. La putréfaction se ferait rapidement.

Le cerveau, la moelle épinière et les méninges sont très congestionnés, et l'on voit parfois une augmentation du

liquide sous-arachnoïdien ou ventriculaire. Il y a des *puncta cruenta* nombreux et prononcés sur les sections du cerveau ; parfois on voit même des extravasations sanguines considérables dans la substance cérébrale (mésocéphale et moelle allongée).

Les ecchymoses sont communes sur toutes les surfaces séreuses ; le contenu des diverses cavités séreuses peut être sanguinolent. Des hémorragies étendues peuvent être trouvées dans le péritoine, le médiastin, la trachée, l'intestin, la muqueuse du rein, de l'uretère et de la vessie, ou dans la cavité pleurale. Le poumon présente souvent des signes de bronchite ou de pneumonie hypostatique ; quelquefois on y trouve des infarctus hémorragiques et des abcès. Le cœur droit et les grandes veines sont ordinairement distendus par un sang faiblement coagulé ou liquide.

Le foie est congestionné et gonflé, et ses cellules sont dégénérées. La rate est deux ou trois fois plus volumineuse qu'à l'ordinaire. La muqueuse du tube digestif est congestionnée et présente çà et là des effusions ecchymotiques ponctuées et, parfois, des érosions hémorragiques et même — surtout du côté de la valvule iléo-cæcale — des ulcérations.

De même les reins sont congestionnés et peuvent présenter des ecchymoses, à la fois sur leur surface et dans le bassinet. Le tissu conjonctif périrénal peut aussi être congestionné et infiltré. Les uretères et la muqueuse vésicale sont souvent parsemés d'ecchymoses, auquel cas l'urine qu'ils contiennent est généralement sanguinolente.

Le système lymphatique présente toujours des lésions considérables. Un, deux ou plusieurs ganglions lymphatiques sont enflammés et engorgés. Il existe dans l'intérieur et autour des ganglions une exsudation renfermant du sang, des cellules glandulaires hyperplasiées et une énorme puillation de bactéries. Les ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux sont particulièrement atteints. A la dissection, les

bubons superficiels sont très souvent trouvés en connexion avec une adénite profonde et très étendue, qui remonte par l'anneau crural ou descend de la région cervicale, et qui englobe les ganglions pelviens, abdominaux ou médiastinaux, suivant les cas. Des sections de ces ganglions affectés montreront les divers stades de l'inflammation depuis l'hyperplasie cellulaire jusqu'à la fonte suppurative, suivant la période de la maladie où s'est produit le décès. Quelle que soit cette période, il y a toujours des signes d'hypérémie très prononcée dans l'intérieur et autour des ganglions; hypérémie caractérisée surtout par une tendance marquée aux effusions hémorragiques. Dans les premiers stades de l'adénite, le bacille spécifique est trouvé dans les espaces lymphatiques autour des follicules; plus tard, on le trouve dans les follicules eux-mêmes, dans les espaces lymphatiques et dans les cordons médullaires (Aoyama).

Si la mort s'est produite dès le début de la maladie, l'engorgement des ganglions peut n'être pas aussi évident; mais il est rare qu'on ne trouve pas quelque ganglion présentant les lésions caractéristiques. Parfois, au lieu d'une adénite intense et plus ou moins localisée, un engorgement plus léger mais plus généralisé des ganglions lymphatiques du corps entier est découvert. Parfois les troncs lymphatiques participent aussi manifestement de l'inflammation spécifique.

*Diagnostic.* — L'apparition de fièvre et d'adénite durant une épidémie de peste doit toujours inspirer des soupçons, surtout si la fièvre prend rapidement un caractère adynamique. Dans les premiers stades, le diagnostic peut être très douteux, particulièrement pour la peste pneumonique. La découverte du bacille dans les ganglions, le sang, les crachats ou les déjections est le seul signe absolument certain. Une petite quantité des matières suspectes doit être étendue sur une lame, séchée, fixée et colorée avec une cou-



leur d'aniline. Si l'on y découvre un cocco-bacille présentant la coloration bi-polaire caractéristique, on le cultivera par la méthode de Hafikine en bouillon sur lequel on fait flotter du beurre clarifié (appelé *ghee* en Inde) ou de l'huile de coco. Si le cocco-bacille est bien celui de la peste, on verra se former à la surface inférieure de l'huile des cultures de bacille en forme de stalactites. Par l'agitation, le stalactite se désagrège et tombe en flocons de neige au fond du récipient ; aucun autre des bacilles connus ne présente ce phénomène.

*Prophylaxie.* — La prophylaxie de la peste, comme celle des autres maladies infectieuses, doit être examinée au double point de vue social et individuel. Les mesures à prendre, en ce qui concerne la communauté, sont de prévenir l'introduction du virus, d'empêcher sa diffusion s'il est introduit, et d'assurer sa destruction.

*Quarantaine.* — Tous les systèmes de quarantaine sur terre ou sur mer dirigés contre la peste devront tenir compte de ces faits que la période d'incubation de la maladie peut durer jusqu'à huit jours, et que la peste attaque certains petits animaux aussi bien que l'homme. Il doit s'écouler sept jours au moins entre la date du départ d'un endroit infecté, ou entre la date du dernier décès, ou entre l'arrivée d'un navire ou d'un groupe de voyageurs présentant des cas de peste, d'une part, et l'admission à la libre pratique, d'autre part. Bien plus, Kitasato ayant montré que le bacille spécifique persiste dans le corps des convalescents de peste pendant au moins trois semaines à partir de la cessation de l'activité de la maladie, les malades guéris devront être isolés pendant un mois avant de pouvoir se mêler à la population saine.

Malgré les résultats de Kitasato, qui a montré que le bacille de la peste meurt en quatre jours, lorsque, desséché sur une lamelle, il est mis à l'abri de la lumière solaire, et

en trois ou quatre heures s'il est exposé au jour, l'expérience a prouvé que, dans certaines conditions encore inconnues, il peut survivre hors du corps pendant une période beaucoup plus longue. Il y a un nombre considérable de faits tendant à montrer que les vêtements, les peaux, les produits textiles et autres matières semblables peuvent conserver le virus actif pendant plusieurs mois. De tels objets, venant d'un endroit infecté, surtout s'ils ont été au contact ou à proximité de pestiférés, devront donc être détruits ou soigneusement désinfectés.

Dans les navires venant d'un port contaminé, les rats, les souris et les parasites de ce genre doivent être détruits, jetés par-dessus bord et immergés avant d'entrer dans un port.

Kitasato a trouvé que des cultures sur bouillon étaient détruites en une demi-heure par une température de 80° C. et en quelques minutes par la vapeur à 100° C. Les cultures ne se produisent pas après exposition du bacille pendant une heure dans une solution phéniquée à 1 p. 100. Le bacille est aussi détruit par une exposition de trois heures dans du lait de chaux. Ces faits serviront de guides dans le choix des désinfectants; parmi ceux-ci, les meilleurs et les plus pratiques sont la vapeur d'eau, une solution de sublimé corrosif dans l'acide phénol-sulfurique (1 p. 1000), le lysol, le chlorure de chaux à 1 p. 100 et l'acide phénique à 5 p. 100.

Si la peste éclate dans une agglomération, dès que le diagnostic est établi et si la chose est faisable (comme dans le cas de petits villages isolés), un double cordon sanitaire doit être établi autour de la localité infectée, et le plus strict isolement maintenu. Les malades seront absolument isolés dans des hôpitaux spéciaux, les maisons qu'ils occupent soigneusement désinfectées et momentanément évacuées, ou, bien mieux, — surtout si elles sont insalubres et de peu de valeur — détruites par le feu. Les vêtements et

la literie des malades seront brûlés. Les cadavres seront dans le plus bref délai enterrés profondément ou incinérés. Des lazarets isolés seront organisés, et les individus suspects y seront tenus à l'écart pendant un temps au moins égal à la période d'incubation de la maladie. Les rats et les souris seront empoisonnés ou détruits autrement, et leurs cadavres brûlés. Outre ces mesures spéciales, l'état sanitaire général sera scrupuleusement surveillé. On devra se tenir en garde contre la diffusion de la peste par les voies ferrées.

En Inde, l'examen obligatoire de tout corps avant son inhumation a été reconnu une excellente mesure pour découvrir les maisons et les localités infectées.

Quels que soient les moyens employés pour empêcher l'introduction et la diffusion de la peste, les cas de *peste ambulatoire* devront être recherchés et traités avec autant de sévérité que les formes plus virulentes de la maladie.

Il est très discutable qu'un système quelconque de quarantaine, si rigide, si bien compris et si parfait théoriquement qu'on le suppose, soit en pratique absolument efficace. Son application est à la merci d'un grand nombre d'individus et une seule défaillance, soit par ignorance, soit par malhonnêteté, peut en compromettre le succès. En admettant même que l'introduction de la peste par l'homme puisse être évitée de cette manière, il est difficile de dire comment son introduction par les rats et les souris pourrait être empêchée. La quarantaine peut sans doute tenir à l'écart une certaine proportion de personnes contaminées, et en cela elle rend quelques services; mais on doit lui ajouter des mesures sanitaires générales, une sérieuse désinfection, la destruction des détritrus de toute sorte, la découverte rapide et l'isolement des malades, l'évacuation des maisons infectées et même de celles du voisinage, et la complète destruction des parasites. Toutes ces mesures ont été expérimentées en Angleterre et reconnues bien plus

efficaces que tout système de quarantaine ; c'est seulement par déférence pour les idées admises en Europe que la quarantaine, dans l'ancien sens du mot, a été pratiquée dans la Grande-Bretagne contre la peste — et aussi contre la fièvre jaune. Une quarantaine rationnelle, accompagnée de mesures rationnelles contre la peste, voilà la conduite à tenir.

*Destruction des parasites et autres mesures préventives contre l'introduction du virus.* — Etant donné les faits bien établis que les rats sont particulièrement sensibles à la peste, que, dans beaucoup d'épidémies, ils ont été attaqués des semaines avant l'apparition de la maladie chez l'homme, que leurs mœurs les associent intimement à la vie de l'homme, on ne peut guère douter que ces rongeurs ne jouent un rôle très important dans la diffusion du virus introduit dans une localité (Simond). Cela étant, il est raisonnable de croire que, si les rats étaient détruits, les risques d'introduction d'un cas de peste par l'homme, le rat et les détritrus seraient très réduits dans une agglomération où cette mesure aurait été prise. Il est curieux que les hygiénistes n'aient pas insisté avec plus de force sur l'importance pratique de cette destruction. Les autorités responsables de toutes les villes et de tous les villages en communication active avec des foyers de peste devraient, pour s'opposer à l'arrivée possible de la maladie, ajouter la destruction de tous les rats de la région aux autres précautions concernant l'encombrement de la population, l'hygiène alimentaire, la propreté domestique et municipale. La destruction des rats est une mesure peu coûteuse en comparaison des procédés dispendieux qui, en Inde et ailleurs, se sont montrés si insuffisants pour arrêter des épidémies de peste.

*Prophylaxie individuelle.* — Au point de vue individuel, toutes visites faites sans nécessité soit à des pesti-

férés, soit dans leur voisinage, doivent être évitées et, si possible, interdites. L'entourage des malades, en particulier, doit prendre garde à ce que la ventilation de la chambre du patient soit largement assurée, à ce que le cube d'air soit abondant et la propreté la plus minutieuse appliquée. Les infirmiers ne resteront pas trop longtemps de suite au chevet des malades; ils doivent aussi panser avec soin et recouvrir les blessures, même les plus insignifiantes, qu'ils peuvent avoir aux mains; ils doivent aller en plein air fréquemment; ils doivent se servir largement de désinfectants et pour eux-mêmes et pour les excréta de leur malade, et se laver de temps en temps la bouche avec des antiseptiques; ils doivent se laver soigneusement la figure et les mains avant de manger; et enfin ils ne doivent jamais prendre de nourriture ou de boisson dans la salle de garde ou dans la chambre du malade. En observant scrupuleusement ces précautions de sens commun, les risques de contagion pour les infirmiers sont très réduits, et sont certainement moindres que dans les cas de typhus exanthématique. Pour éviter les blessures, et pour empêcher l'accès de puces ou de semblables insectes suceurs, les personnes forcées de rester au milieu d'une épidémie de peste devraient porter des chaussures et avoir les jambes protégées par des pantalons étroitement serrés aux chevilles, ou mieux par des jambières. Des gants de peau sont recommandés pour les personnes qui ont à transporter des meubles ou des objets pouvant érailler la peau. Le traitement hospitalier n'est dangereux que si les malades sont autorisés à coucher dans leurs vêtements infectés, si les désinfectants ne sont pas convenablement employés, ou si le personnel est négligent, inintelligent ou imprudent.

*Inoculations de Haffkine.* — Durant l'épidémie de Bombay, Haffkine a employé un système d'inoculation préventive qui paraît être d'une réelle efficacité à un double point de

vue : réduction à 77 ou 85 p. 100 du nombre d'individus atteints de peste et diminution de la mortalité chez les malades dans la proportion de 80 p. 100. Une description de la méthode de Haffkine a été faite dans le *British Medical Journal* du 12 juin 1897. Cette méthode consiste essentiellement en injections sous-cutanées de cultures du bacille de la peste tuées par la chaleur. La réaction est parfois sévère, mais jusqu'ici on ne connaît aucun accident causé par ce procédé. Les résultats ne sont pas aussi favorables pour l'île Maurice, où les inoculations ont réduit les atteintes de peste à 45 p. 100 seulement, et où la mortalité dans ces cas fut de 32,9 p. 100. La Commission de la peste en Inde conclut en faveur de ces inoculations, mais fait remarquer que cette vaccination demande à être pratiquée plus exactement et plus régulièrement qu'elle ne l'a été jusqu'à présent pour donner ses meilleurs effets.

*Injections de Lustig.* — Récemment (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév. 1900) Lustig et Galeotti ont introduit une méthode d'inoculation préventive qui semble obvier à plusieurs des inconvénients du procédé de Haffkine. Ils cultivent le *Bacillus pestis* sur plaques de gélose, dissolvent ces cultures dans une solution de potasse caustique à 1 p. 100, précipitent les substances nucléo-protéiques ainsi dissoutes par une solution faible d'acide acétique ou chlorhydrique, recueillent le précipité, le lavent et le dessèchent *in vacuo*. Cette substance semble pouvoir se conserver pendant un temps indéfini. La dose pour un homme est d'environ 0 gr. 003 milligrammes. Avant de l'injecter sous la peau, on la dissout dans une quantité suffisante de solution de carbonate de soude à 0,5 p. 100. L'injection est suivie d'une réaction locale et générale très marquée et, dans le cas des petits animaux, par une immunité au moins temporaire contre la peste.

*Traitement.* — Jusqu'ici le traitement de la peste a été surtout symptomatique. On aura toujours à l'esprit la tendance asthénique de la maladie, et l'on évitera soigneusement tout remède déprimant.

Durant les premiers stades, lorsque la céphalalgie et parfois la fièvre prédominent, on obtiendra un grand soulagement par l'apposition de sacs de glace sur la tête et sur le cou. Si l'on veut abaisser la température, des lotions sur tout le corps, faites toutes les heures, avec de l'eau chaude sont un meilleur procédé que l'ingestion d'antipyrine ou autres antithermiques. Les vomissements, d'après Lowson, sont arrêtés par une large dose de calomel suivie d'un purgatif salin. Si ce moyen échoue, ou s'il y a de la diarrhée, il recommande de faire sucer de la glace ou de faire absorber un mélange effervescent contenant de la morphine et de l'acide cyanhydrique. Les sinapismes sur l'épigastre ont aussi leur utilité. Plus tard, quand le pouls commence à faiblir, le même auteur recommande la strychnine avec ou sans carbonate d'ammoniaque, de préférence à la digitale ou au strophanthus. La strychnine, dit-il, devrait être employée comme un traitement empirique, et cela dès le début de la maladie. En cas de collapsus, des stimulants de divers genres, y compris l'inhalation d'ammoniaque et les injections hypodermiques d'éther, sont indiqués ; ils réussissent quelquefois à ranimer un malade qui s'éteint. Lowson a trouvé que la morphine, judicieusement administrée, est de beaucoup le meilleur hypnotique. Au commencement, un à trois centigrammes injectés au malade calment la souffrance et procurent le sommeil ; plus tard, un centigramme suffit. L'hyoscine (un tiers à un milligramme), ou le chloral (un gramme) et le bromure de potassium (deux grammes) sont utiles pour la même indication. Si la diarrhée persiste, on emploiera de préférence les antiseptiques intestinaux, par exemple le salol en doses de 50 centigrammes toutes les quatre heures. Les bubons, dans

la première période peuvent être traités par des applications de belladone et de glycérine. Si la peau devient rouge et enflammée, on y mettra des cataplasmes, et, lorsque le ramollissement se produit, on incisera et on pansera à l'iodoforme. Les adénites indolores seront traitées par la teinture d'iode. On nourrira et on fortifiera le malade d'après les principes ordinaires.

*Sérothérapie.* — Yersin, Calmette et Borrel ont montré que des injections intraveineuses, intrapéritonéales et sous-cutanées de cultures de bacille pesteux sur gélatine, mélangées à du bouillon et chauffées à 58°C pendant une heure, immunisaient le lapin contre le bacille, pourvu qu'on les employât à des doses juste insuffisantes pour produire la mort, et qu'on répétât les injections trois ou quatre fois à des intervalles de quinze jours. Le chauffage tue le bacille mais ne détruit pas ses toxines, qui donnent lieu à une réaction très forte au début et diminuant à chaque injection. Ils ont trouvé de plus que le sérum d'un animal immunisé, si on l'injecte à un lapin ordinaire, exerce une influence à la fois préventive et thérapeutique. Un lapin auquel on avait inoculé une culture virulente de bacille pesteux reçut, douze heures après, une injection de sérum. Les progrès de la maladie, qui s'annonçait comme sûrement fatale, furent subitement arrêtés et l'animal guérit. Un cheval fut ensuite immunisé par des injections intraveineuses de cultures virulentes. Après plusieurs injections assez espacées (la seconde au bout de vingt jours) la réaction, intense au début, devint plus courte et moins prononcée, et le sérum de l'animal avait acquis des propriétés à la fois préventives et curatives contre la peste inoculée aux lapins, aux cobayes et aux souris.

Les relations qui ont été faites sur cette découverte nous permettent d'inférer que sa valeur est pratiquement établie en ce qui concerne l'homme. Sur 26 cas de peste traités en



Chine avec le sérum de Yersin, 24 guérisons ont été constatées. Des expériences faites ultérieurement en Inde n'ont pas confirmé ces brillants résultats et la sérothérapie de la peste a échoué dans ce pays, du moins jusqu'à présent (1).

(1) Depuis que ces lignes ont été écrites, le sérum de Yersin a été expérimenté sur une plus vaste échelle. On trouvera dans ce livre l'exposé des résultats (*N. d. t.*)

---

## CHAPITRE XI

### DENGUE

*Définition.* — La dengue (mot dérivé, d'après Hirsch, de l'équivalent espagnol de « dandy ») est le nom d'une fièvre spécifique et très infectieuse particulière aux pays chauds. Elle se produit d'ordinaire sous forme d'épidémies à grand rayon d'action. Introduite dans une agglomération, elle s'étend très rapidement et attaque une grande proportion des habitants; elle ressemble à cet égard à l'influenza, avec laquelle on l'a parfois confondue. La dengue diffère cependant de l'influenza en beaucoup de points, et surtout en ce qu'elle est accompagnée d'une éruption rubéoloïde et de douleurs rhumatoïdes particulièrement pénibles dans les articulations et dans les membres, et aussi en ce qu'elle n'entraîne pas avec elles de complications sérieuses, pulmonaires ou autres.

*Distribution géographique et pathogénie.* — La plupart des pays tropicaux ont été visités à quelque époque par la dengue. Si l'on étudie la date des diverses épidémies, il semble que la maladie a une tendance à prendre un caractère pandémique environ une fois tous les vingt ans. La dernière grande vague s'est produite en 1870-1873. Parmi tous les endroits du monde qu'a visités la dengue, ce sont peut-être les Indes-Occidentales où elle a sévi le plus fréquemment.

Récemment elle a fait son apparition en Syrie, en Asie-

Mineure, sur les rives grecque et turque de la mer Egée et dans le Queensland-Nord en Australie (1895-1897). Au début du siècle elle s'étendit en Amérique, au Nord jusqu'à Charleston et Philadelphie (États-Unis), au Sud jusqu'à São Paulo du Brésil.

Comme les autres maladies infectieuses, la dengue tend à se propager par les routes commerciales et les voies de communication. Ainsi l'épidémie de 1870-1873, partie de Zanzibar, atteignit d'abord Aden. De là elle se dirigea sur Suez d'une part et sur l'Inde d'autre part. Elle suivit, en passant par Singapore, les routes commerciales de Cochinchine et de Chine, et visita en même temps les îles de la Sonde. De l'Inde elle fut transportée par des bateaux de coolies à Maurice et à la Réunion en 1873.

Une épidémie à laquelle j'ai assisté à Amoy (1872) a présenté les traits caractéristiques des épidémies de dengue, à savoir, la brusquerie particulière de leur début et de leur extension, et la diffusion de la maladie sur la plupart des membres d'une communauté. Je suis au-dessous de la vérité en indiquant le chiffre de 75 p. 100 comme proportion de gens atteints en très peu de semaines, dans cette épidémie d'Amoy, parmi les indigènes et les étrangers. Tous les âges, tous les métiers, sans distinction de sexe, furent également atteints. Dans la première semaine d'août, j'appris qu'une maladie particulière avait apparu dans la ville ; à la fin de la seconde semaine les cas étaient nombreux, des familles entières étant attaquées à la fois. Une semaine plus tard, les cas étaient encore plus nombreux, et vers la fin du mois la maladie était si générale que la marche des affaires de la ville en était sérieusement contrariée. A la fin du mois suivant (c'est-à-dire environ huit semaines après l'apparition de l'épidémie), tous les gens paraissant susceptibles avaient été atteints, et la maladie touchait à sa fin en ce qui concernait les habitants d'Amoy ; il y eut encore des cas pendant quelques semaines, mais seulement chez des visi-

teurs venus de pays non contaminés. Cette évolution semble être le type de toutes les épidémies de dengue.

*Étiologie.* — *Le germe.* — On ne sait rien sur le virus de la maladie. Il est probablement semblable par sa nature à ceux des autres fièvres exanthématiques, maladies auxquelles la dengue est manifestement alliée d'une manière intime.

*Influence des conditions météorologiques.* — Lorsque la dengue éclate en dehors de ses limites tropicales ordinaires, comme par exemple pour les épidémies de Philadelphie et d'Asie-Mineure, sa diffusion se produit sensiblement durant la plus chaude partie de l'année, à la fin de l'été ou au commencement de l'automne. Jusqu'ici, ces épidémies se sont arrêtées à l'approche de l'hiver. Même lorsqu'elle a lieu sous les tropiques, la dengue sévit surtout, mais non exclusivement, durant la plus chaude partie de l'année. Une haute température paraît donc être pour elle une condition favorable.

Les épidémies ont lieu indifféremment durant la saison sèche ou la saison des pluies, les conditions hygrométriques de l'atmosphère paraissant être sans influence.

*Maladie ordinairement côtière.* — Il semble que la dengue, comme la fièvre jaune, préfère les côtes, les deltas et les vallées des grandes rivières à l'intérieur des continents. Il y a plusieurs exceptions à cette règle ; en 1870-73 elle a parcouru toute l'Inde. La concentration de la population au bord de la mer et le long des cours d'eau, et la libre communication entre les agglomérations ainsi placées, déterminent sans doute cette préférence pour de telles localités.

En règle générale, les endroits élevés jouissent d'une immunité relative ; si la maladie y est introduite, elle ne se répand guère. Il y a encore des exceptions, car l'épidémie de Syrie dont nous avons parlé a atteint des altitudes de 1 200 à 1 500 mètres.

*Symptômes.* — *Fièvre et éruption initiales.* — Une attaque de dengue peut être précédée de quelques heures par une sensation de malaise ou parfois de douloureux élancements rhumatoïdes dans un membre, un orteil, un doigt ou une articulation. Ordinairement le début est soudain. Un malade, décrivant son propre cas, disait qu'il s'était levé le matin tout à fait dispos, mais qu'avant d'avoir pu s'habiller complètement il était si abattu par la fièvre et la douleur qu'il lui était impossible de se remuer, et qu'il dut se traîner jusqu'à son lit. De semblables récits, montrant la brusquerie de l'apparition des symptômes, circulent durant toutes les épidémies de dengue. Quelquefois la fièvre est précédée d'une sensation de froid ou même d'un violent frisson; parfois une vive rougeur de la face est le premier signe de la maladie.

Une fois produite, la fièvre augmente rapidement. La tête et les globes oculaires sont le siège d'une violente douleur, et quelque membre ou quelque articulation, sinon le corps tout entier, est torturé par des douleurs rhumatoïdes particulièrement fortes qui, le malade s'en aperçoit bientôt, augmentent d'intensité au moindre mouvement. La région lombaire est le siège d'un malaise considérable, parfois même d'une souffrance aiguë; la face — en particulier à la partie inférieure du front, aux régions orbitaires et malaires — prend une teinte pourpre foncée; et souvent la peau est colorée sur une partie ou sur toute la surface du corps, ainsi que les muqueuses visibles, celles de la bouche et du pharynx étant congestionnées et pouvant même présenter des érosions superficielles. Les yeux sont d'ordinaire très injectés; très souvent la face entière est tuméfiée. Cet état congestif érythémateux de la peau constitue ce qu'on appelle l'éruption initiale.

Ces symptômes acquièrent rapidement de l'intensité dans les cas sévères. Le malade peut être en quelques heures complètement prostré. Le pouls est monté à 120 ou davan-

tage ; la température à 39°5, à 40°5 ou même à 41°. Le malade est incapable de se mouvoir par suite de la céphalalgie intense, des vives douleurs des membres et des articulations, et de l'état de prostration où il se trouve. De temps en temps la peau peut être recouverte d'une transpiration passagère, mais le plus souvent elle est chaude et sèche. Il peut y avoir du malaise stomacal accompagné de vomissements. La langue se recouvre progressivement d'un enduit humide et crémeux qui, avec les progrès de la fièvre, tend à se dessécher et à devenir jaunâtre.

*Défervescence.* — Cet état peut durer de un à trois ou quatre jours, la fièvre diminuant quelque peu après le premier jour. Dans la grande majorité des cas, ce premier stade, le plus aigu de tous, se termine brusquement, vers la fin du second jour, par une crise de sueur, de diarrhée, de diurèse ou d'épistaxis. Lorsque ce dernier symptôme se produit, la céphalalgie est immédiatement diminuée. Lorsque la crise a eu lieu, l'érythème cutané, s'il n'a pas déjà disparu, s'efface rapidement. Dans un certain nombre de cas, et en particulier dans certaines épidémies, la crise ne se produit pas, et la fièvre tombe lentement pendant trois ou quatre jours. En somme, les symptômes principaux s'amendent plus ou moins rapidement et le malade passe d'une sorte d'agonie à un état de calme et de bien-être relatif.

*Intervalle.* — Quand la seconde période s'est établie et que le thermomètre est revenu à la normale, le malade est suffisamment bien pour quitter son lit et même pour reprendre ses occupations. Des élancements passagers dans la jambe, dans le bras ou dans un doigt, une certaine sensibilité de la plante des pieds, et parfois des vertiges dans la marche peuvent lui rappeler l'état d'où il vient de sortir et l'avertir qu'il n'est pas encore complètement rétabli. Mais la langue se nettoie et l'appétit revient avec le sentiment du bien-être.

*Fièvre et éruption terminales.* — Cet état de bonne santé

relative se continue pendant le quatrième, le cinquième, le sixième ou même le septième jour à partir du début de la maladie. Il se produit ensuite un retour de la fièvre, peu marqué dans la plupart des cas, plus accentué dans d'autres; elle est ordinairement de courte durée : quelques heures. Quelquefois cette fièvre secondaire ne se produit pas; souvent elle passe inaperçue. Avec la récurrence de la fièvre apparaît une éruption roséolée. Les douleurs se reproduisent parfois plus pénibles que dans le stade initial. Quoique la fièvre dure à peine quelques heures, l'éruption, quelquefois très fugace, peut subsister deux ou trois jours de plus; elle est suivie généralement d'une desquamation furfuracée partielle. Il est rare que la fièvre ou les douleurs de cette période obligent le malade à garder le lit; c'est cependant le meilleur parti à prendre si l'on désire une convalescence rapide. Le thermomètre n'atteint guère 39°5 dans cette fièvre secondaire. La température tombe rapidement au-dessous de la normale au moment de la crise (diaphorèse, diarrhée, etc.).

*Caractères de l'éruption.* — L'éruption terminale de la dengue possède des caractères définis. Elle est très rarement absente; dans certains cas, on la croit absente parce qu'elle passe inaperçue, étant très légère. Comme nous l'avons dit, cette éruption ressemble à celle de la roséole. Elle commence d'ordinaire par la paume et le dos des mains, s'étendant un peu vers les avant-bras. Elle s'accompagne souvent de sensations de démangeaison et de picotement. Sur la paume des mains les taches ont d'abord la dimension d'une lentille; elles sont circulaires, rouge sombre, et parfois légèrement élevées. L'éruption s'étend rapidement et apparaît surtout au dos, à la poitrine, sur les bras et les cuisses. Dans ces régions, elle se montre sous forme de taches isolées, légèrement élevées, circulaires, brun rougeâtre, rubéoloïdes, de 3 millimètres à 1 centimètre de diamètre, répandues en abondance sur la surface consi-

dérée, chaque tache étant isolée et entourée de peau saine. Au bout d'un certain temps, les taches peuvent s'agrandir et se réunir par places ; il se forme ainsi des plaques rouges irrégulières de 2 à 7 centimètres de diamètre. D'autres fois il y a une coalescence générale des taches, isolant çà et là des territoires de peau saine ; dans ce cas, les ilots de peau non colorée donnent, au premier abord, l'impression d'une pâle éruption, pour ainsi dire, sur un fond écarlate. Dans quelques cas, le tégument tout entier peut être recouvert par une couche ininterrompue de rouge. Le *rash* est ordinairement surtout abondant sur les mains, aux poignets, aux coudes, aux genoux, et, dans ces endroits, il est généralement confluent ; c'est là qu'on peut le trouver s'il est absent ailleurs. Les taches disparaissent à la pression, et ne deviennent presque jamais pétéchiales. Elles se flétrissent dans l'ordre de leur apparition : d'abord aux poignets et aux mains, puis sur le cou, la face, les cuisses et le tronc ; enfin aux jambes et aux pieds.

*Desquamation.* — La desquamation peut durer deux ou trois semaines. Souvent elle est furfuracée. L'épiderme se détache rarement en larges plaques, et jamais en lambeaux aussi étendus que dans la scarlatine. La desquamation s'accompagne souvent, pendant un jour ou deux, d'un prurit intense.

*Convalescence.* — Dans certains cas, et dans quelques épidémies, la maladie est terminée lorsque l'éruption disparaît ; l'appétit et les forces reviennent graduellement, et le malade, après quelques jours de débilité, recouvre parfaitement la santé.

*Les douleurs rhumatoïdes.* — Mais dans la plupart des cas il n'en est pas ainsi. Pendant des jours ou des semaines, quelque muscle, tendon ou jointure est le siège de douleurs particulières, qui peuvent devenir si pénibles qu'elles forcent le malade à s'aliter de nouveau. Quelquefois, trois ou quatre semaines après que toute trace de maladie a disparu, une ar-



ticulation ou un muscle est tout-à-coup le siège d'une attaque de cette sorte. Elle peut se produire chez des malades qui, pendant la période aiguë, ont peu ou point souffert. Un doigt ou un orteil, ou simplement une de leurs articulations, peut être seul atteint. De toutes les jointures c'est peut-être le genou qui est le plus souvent affecté; mais les poignets et les épaules sont fréquemment attaqués, et leurs muscles peuvent même être frappés d'une atrophie considérable par suite de l'inaction forcée. La plante des pieds et les articulations tarsiennes sont aussi des sièges favoris.

Les douleurs de la dengue, aussi bien celles de la fièvre initiale que celles qui peuvent être regardées comme des suites de la maladie, sont difficiles à localiser avec précision; les articulations ou les muscles affectés peuvent être impunément percutés, pressés ou mobilisés. De Brun place les douleurs empêchant les mouvements du genou dans les muscles de la cuisse qui, dit-il, sont douloureux à la pression profonde.

Les douleurs sont surtout accusées lorsque le malade sort du lit le matin, et lorsqu'il remue le membre affecté après l'avoir laissé au repos un certain temps. Elles sont un peu calmées par le repos et la chaleur. Les mouvements passifs sont supportés sans douleur, comme nous l'avons dit, mais toute résistance au mouvement provoqué peut causer une souffrance aiguë. Lorsqu'un muscle est atteint, la douleur s'accompagne d'une sensation de faiblesse.

*Autres complications et suites.* — La convalescence peut être de beaucoup retardée par la persistance de ces douleurs; elle peut l'être encore par l'anorexie, la débilité générale, la dépression intellectuelle, l'insomnie, par des accès de fièvre passagers, des éruptions furonculeuses, lichénoïdes et papuleuses, par de l'urticaire et par un prurit pénible. Parmi les suites et les complications peuvent être cités l'engorgement des ganglions lymphatiques (surtout cervicaux superficiels), l'orchite, l'endocardite et la péri-

cardite, l'hyperpyrexie, le purpura et les hémorragies buccales, nasales, intestinales et utérines. L'avortement est rare. L'urine contient parfois une trace d'albumine, mais il ne se produit pas de néphrite vraie.

*Variabilité du type épidémique.* — D'après les descriptions qui ont été publiées, il y a une variété considérable des symptômes de la dengue suivant les localités et suivant les épidémies. Certains auteurs mentionnent le gonflement d'une ou plusieurs articulations comme un symptôme commun et prédominant; d'autres relatent la fréquence d'orchites, d'hémorragies, de dépression intellectuelle, la métastase des douleurs, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, etc. Quoi qu'il en soit, les symptômes essentiels dans les cas bien marqués, sont pratiquement les mêmes partout et dans toutes les épidémies: c'est-à-dire l'élévation brusque de la température, un stade initial de congestion de la peau, des douleurs musculaires et articulaires et une éruption rubéoloïde terminale.

*Les rechutes* ne sont pas rares dans la dengue, et on a relaté la production d'une seconde et même d'une troisième attaque durant le cours d'une épidémie. En règle générale, cependant, une attaque de dengue confère l'immunité. D'après Hare, dans la récente épidémie d'Australie, l'immunité acquise par une attaque ne persistait pas au delà d'un an.

*La période d'incubation* semble être quelque peu variable. Elle est certainement de courte durée. J'ai vu un cas dans lequel elle ne pouvait avoir excédé vingt-quatre heures. Quelques auteurs lui assignent cinq et même sept jours; cette estimation est sûrement exagérée. La moyenne semble être d'un à trois jours.

*Mortalité.* — S'il n'y a pas de complications la mortalité est à peu près nulle (0,1 p. 100, Hare). Chez les tout jeunes enfants, des convulsions et du délire peuvent avoir lieu et

produire quelque inquiétude; et, chez les vieillards et les infirmes, ou chez les gens atteints d'affections chroniques, une attaque de dengue peut aggraver sérieusement leur état. Charles décrit une forme pernicieuse qui, bien que rare, fit des ravages à Calcutta. Dans ces cas, les poumons étaient le siège d'œdème, et le malade, assoupi et cyanosé, tombait rapidement dans un état comateux avec tendance à l'hyperpyrexie et mourait. Quelques auteurs disent que la gravité d'un cas donné est en proportion directe de l'abondance de l'éruption; d'autres nient ce fait.

Chez les Européens, une attaque de dengue produit très souvent un état de débilité qui nécessite un changement de climat temporaire, ou même le retour en Europe. Chez les Européens comme chez les indigènes, l'état de moindre résistance causé par la maladie prédispose à d'autres affections plus dangereuses, telles que la malaria, la fièvre jaune, la dysenterie, la phthisie, etc.; de sorte que la dengue, maladie bénigne par elle-même, peut devenir cependant une source de danger public. Il est probable que c'est de cette manière indirecte que la mortalité s'accroît pendant les épidémies de dengue, comme on l'a observé plusieurs fois.

*Anatomie pathologique.* — En raison de la faible mortalité, les procès-verbaux d'autopsie sont peu nombreux. Nogué (*Arch. de Méd. Nav.*, déc. 1897), qui a observé deux épidémies de dengue en Cochinchine (1895-96), a pratiqué quatre examens *post mortem*. Les principaux symptômes étaient l'inflammation pulmonaire et intracrânienne. La méningite consistait en adhérences et en une infiltration séro-purulente de la pie-mère.

*Diagnostic.* — La dengue ne doit pas être confondue avec la rubéole, la scarlatine, la rougeole, la roséole syphilitique, l'influenza, les fièvres paludéenne ou rhumatismale. Toute sérieuse erreur de diagnostic sera évitée par la

connaissance des symptômes distinctifs de ces maladies et du fait que la dengue est accompagnée d'un rash et de douleurs articulaires, et qu'elle se produit en épidémies à rapide extension.

*Traitement.* — Si l'on pouvait isoler les individus durant une épidémie de dengue, ils échapperaient certainement à la maladie. Un isolement, même imparfait, diminue le nombre de gens atteints. A Amoy, pendant l'épidémie de 1872, les étrangers vivant dans des habitations suburbaines plus ou moins isolées étaient beaucoup moins affectés que ceux qui demeuraient dans la ville indigène ou que leurs occupations plaçaient en contact suivi avec les indigènes. Mais s'il est théoriquement possible d'éviter la dengue durant une épidémie, dans les conditions ordinaires de la vie tropicale les mesures prophylactiques que suggèrent les observations précédentes sont impraticables.

Comme les fièvres du même genre, la dengue suit une marche bien définie ; il est donc inutile d'essayer des moyens abortifs. Le malade doit se coucher dès qu'il se sent indisposé, et rester dans sa chambre jusqu'à ce que l'éruption terminale ait complètement disparu et qu'il se sente rétabli. Dix jours ne sont pas de trop dans les cas sévères. Comme dans l'influenza, une diète liquide légère, le repos et les précautions contre le froid sont très efficaces pour amener le malade à une rapide convalescence. Au début de la fièvre, un diaphorétique salin, avec de l'aconit, sera prescrit avec avantage. Si les douleurs sont très accusées et la fièvre violente, l'antipyrine, ou la phénacétine, ou la belladone, procureront un grand soulagement. Des compresses froides sur la tête calment la céphalalgie. Si la température atteint 40°5 et davantage, des lotions froides ou un bain froid devront être employés. Si les douleurs restent très fortes, une injection hypodermique de morphine apportera sans danger le soulagement désiré. Les purgatifs et les émétiques doivent

être évités, à moins qu'une constipation prononcée ou les suites d'une indigestion n'en réclament l'emploi. La douleur causée par les mouvements musculaires que provoque le purgatif compense de beaucoup l'avantage que peut produire son administration. Le vin est contre-indiqué dans le premier stade. Une limonade fraîchement préparée ou de l'eau glacée seront les boissons les mieux supportées durant la fièvre.

Contre les douleurs de la convalescence, des frictions avec un liniment opiacé ou belladonné, un léger massage, l'électricité, les salicylates, de petites doses d'iodure de potassium, ont été conseillés. La débilité, l'anorexie réclament l'emploi de toniques tels que la quinine, la strychnine, les acides minéraux, les amers végétaux et le changement d'air.

---

## CHAPITRE XII

### FIÈVRE DE MALTE OU FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE

(*Febris undulans*, Hughes.)

*Définition.* — La fièvre de Malte — maladie d'origine probablement microbienne, à mortalité peu élevée, d'une durée indéfinie et occupant une aire géographique limitée — est caractérisée, dans sa forme la plus typique, ou plutôt est constituée par une série d'accès fébriles ; chaque accès individuel, après s'être prolongé une ou plusieurs semaines, aboutit graduellement à une période d'apyrexie absolue ou relative qui dure plusieurs jours ou plusieurs semaines. Après chaque retour d'apyrexie relative, il se produit une nouvelle période de fièvre, et ainsi de suite. Les complications les plus communes qui caractérisent cette maladie sont : le gonflement rhumatoïde des articulations, une diaphorèse profuse, l'anémie, la tendance aux orchites et aux affections névralgiques.

La durée de la maladie est comprise entre trois semaines et dix-huit mois.

*Distribution géographique.* — La fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne est assez mal dénommée, car on sait maintenant que la maladie ainsi désignée n'est pas, comme on le croyait jadis, confinée à Malte, ni même au bassin de la Méditerranée. Elle y est très commune, il est vrai ; mais les recherches récentes de Wright et d'autres auteurs ont montré qu'elle existe en Inde, en Chine, dans

les Indes Occidentales et en Angleterre. J'ai constaté récemment la maladie chez un Lascar qui l'avait vraisemblablement contractée à Bombay. Il présenta les symptômes caractéristiques : gonflement passager des articulations, fièvre irrégulière prolongée, anémie, et l'on trouva chez lui le *Micrococcus melitensis* également caractéristique. Il est très probable que la même maladie, ou une maladie semblable, se produit dans beaucoup d'autres endroits du monde tropical et sus-tropical, et qu'on l'a confondue jusqu'ici avec la malaria ou avec la fièvre typhoïde.

Comme elle est parfois extrêmement répandue dans les garnisons de Gibraltar et de Malte, cette maladie intéresse spécialement les médecins militaires anglais. Bien qu'elle soit rarement fatale, elle rend souvent indisponibles un bon nombre d'hommes.

*Historique.* — Jadis la fièvre de Malte était confondue avec les fièvres paludéenne et typhoïde; certains auteurs la regardent encore comme une phase de l'une ou de l'autre de ces maladies. Les divers travaux, sur ce sujet, depuis ceux de Marston (1861) jusqu'à ceux de Maclean (1885) et plus spécialement les récentes recherches bactériologiques de Bruce, Hughes, Gipps et Wright ont établi que c'est une maladie particulière; elle devra être ainsi regardée dans l'avenir.

*Symptômes.* — La fièvre de Malte commence, en général, par une lassitude et un malaise semblables à ceux de la période d'incubation de la typhoïde. Il existe de la céphalalgie, de la courbature, de l'anorexie, etc... D'abord, le malade peut aller à ses affaires comme d'habitude. Peu à peu, la tâche journalière lui devient trop pénible et il est obligé de s'aliter. La céphalalgie peut augmenter d'intensité, et, de plus, le malade peut souffrir de la soif et être atteint de constipation. Au début, les symptômes ressem-

blent à ceux de la typhoïde ; cependant, il y a très rarement de la diarrhée. Il n'y a pas de taches rosées à ce moment ni plus tard. La langue chargée, le pharynx congestionné, l'anorexie et la douleur épigastrique indiquent un catarrhe gastrique ; et un certain degré de congestion pulmonaire est mis en évidence par la toux qui se produit quelquefois, et par la rudesse respiratoire à la base des poumons. Il peut y avoir aussi du délire nocturne. La fièvre est ordinairement d'un type rémittent, le thermomètre montant vers le soir et tombant durant la nuit, et le malade se trouvant baigné de sueur vers le matin. La rate et le foie, surtout la rate, sont quelque peu agrandis et parfois sensibles. Il peut y avoir des douleurs lombaires accusées.

Après une semaine ou deux de ce type de fièvre caractérisé par des douleurs et de la transpiration, la langue commence à se nettoyer, et l'appétit à reparaitre ; mais, malgré ces signes d'amendement, le malade reste encore apathique et exposé à la céphalalgie et à la constipation. Il a toujours un peu de fièvre, et de temps en temps, il transpire abondamment. Peu à peu cependant les symptômes subjectifs s'atténuent, quoique le malade soit anémique et excessivement faible ; il dort bien maintenant, ne délire plus la nuit et peut prendre des aliments, et ceci malgré l'élévation possible de la température.

C'est à cette époque qu'apparaissent, dans un grand nombre de cas, les douleurs rhumatoïdes passagères des articulations si caractéristiques de la maladie. Un jour un genou est chaud, enflé et douloureux ; le lendemain cette articulation peut être guérie, mais une autre jointure être atteinte ; et ainsi cet état rhumatoïde métastatique peut subsister jusqu'à ce que la plupart des articulations aient été impliquées l'une après l'autre. Des névralgies peuvent se produire dans différents nerfs, intercostal, sciatique, etc. L'orchite est une complication possible. Dans certains cas ces diverses complications sont très marquées ; dans d'autres elles sont légères



ou même tout à fait absentes. Sous ce rapport on trouve la même variété que dans les autres fièvres spécifiques.

Le symptôme peut-être le plus caractéristique de la fièvre de Malte est la marche particulière de la température. Dans un cas léger, elle peut monter graduellement, dans l'espace d'une semaine à dix jours, jusqu'à 39°5 ou 40°, et alors, pendant une deuxième semaine, retomber graduellement jusqu'à la normale. La fièvre, qui est d'un type continu ou légèrement rémittent, cesse définitivement sans complications d'aucune sorte dans l'espace de trois semaines.

Ces cas légers sont l'exception. Ordinairement, après quelques jours d'apyrexie absolue ou relative, la fièvre reparait de nouveau avec une marche semblable, la rechute étant suivie à son tour par une période d'apyrexie, à laquelle succède une seconde rechute; et ainsi de suite pendant plusieurs mois.

La fièvre, généralement d'un type rémittent ou presque continu, présente d'autres fois des intermittences quotidiennes, la courbe de température suggérant l'idée d'un état infectieux ou d'un accès intermittent ordinaire de paludisme. Mais il n'y a pas de signe local de suppuration; il n'y a pas davantage d'hématozoaire dans le sang; l'élévation quotidienne de température n'est pas accompagnée du frisson de l'accès palustre ou tout au moins de la sensation de froid; et enfin la maladie n'est nullement justiciable de la quinine.

*Suites, mortalité, et types.* — En général, les plus sérieuses conséquences de la fièvre de Malte sont la débilité qu'elle entraîne après elle, l'anémie profonde, les douleurs rhumatoïdes et les névralgies. La mortalité ne dépasse pas 2 p. 100. Lorsque la mort survient, c'est d'ordinaire à la suite d'une soudaine hyperpyrexie; parfois elle est due à l'épuisement, ou à quelque complication pulmonaire, telle que la pneumonie. Dans quelques cas la fièvre est d'un type foudroyant, et la mort arrive rapidement. Hughes, qui a fait une

étude approfondie de la maladie, désigne ces cas sous le nom de « fièvre maligne ». Ceux qui ont des ondulations de fièvre bien marquées sont appelés « fluctuants »; ceux qui présentent des variations quotidiennes à type palustre sont appelés « intermittents ». La combinaison des types est infinie, un cas « fluctuant » prenant parfois un caractère « intermittent » ou *vice versa*; les symptômes de fièvre maligne peuvent se produire dans tous les types à une période quelconque de leur évolution.

*Anatomie pathologique.* — Cette maladie n'a pour ainsi dire pas d'anatomie pathologique. La rate est le seul viscère dont on puisse dire qu'il est visiblement lésé. Elle est augmentée de volume, molle et diffluite; à l'examen microscopique, les cellules lymphoïdes sont trouvées accrues en nombre.

*Étiologie.* — *Le micrococcus melitensis.* — Le fait principal se rapportant à la rate est la présence dans cet organe d'une bactérie particulière, le *micrococcus melitensis*. Cette découverte, faite en 1887, est due au Major David Bruce, R. A. M. C. Malheureusement la bactérie ne se rencontre pas (ou en très petit nombre) dans la circulation générale, et la découverte de Bruce est de peu de valeur au point de vue du diagnostic immédiat; mais pathologiquement elle est d'une grande importance, car elle nous permet de dire positivement que la fièvre de Malte est une maladie bien distincte, tout à fait différente de la typhoïde ou de la malaria. La bactérie se trouve dans la pulpe de la rate, d'où elle peut être séparée par la culture. Bruce l'y a trouvée dans dix cas mortels. Ses résultats ont été confirmés par Hughes, Gipps, Wright, Durham, etc. Des injections de cultures pures produisent une maladie semblable chez les singes et chez d'autres animaux, et l'on trouve dans leur sang le microcoque que l'on peut cultiver de nouveau et

injecter à d'autres animaux qui, à leur tour, contractent la maladie. Dans trois cas, l'inoculation de cultures du microbe chez l'homme a été suivie des symptômes caractéristiques de la fièvre de Malte, après une période d'incubation de quinze à seize jours.

Le *micrococcus melitensis* a une forme assez ovale et mesure 0  $\mu$ , 33 de diamètre. Il se présente surtout isolé, souvent par paires, quelquefois par quatre, mais jamais en chaînes plus longues. D'après Gordon (*Lancet*, 11 mars 1899) il possède un à quatre flagelles. Il se colore facilement par une solution aqueuse de violet de gentiane, et son milieu de culture *optimum* est la gélose peptonisée à 1 1/2 p. 100, très faiblement alcaline, où il apparaît peu après l'ensemencement sous forme de petites perles transparentes. Au bout de trente-six heures, les cultures deviennent ambrées; plus tard elles sont opaques. Il ne se produit pas de liquéfaction.

*Influence de l'âge et du séjour.* — C'est entre six et treize ans que la susceptibilité à la fièvre de Malte est la plus grande. Les très jeunes enfants et les vieillards sont moins fréquemment attaqués. La longueur du séjour n'influe pas sur la susceptibilité.

*Influence des saisons.* — A Malte et dans les autres pays où cette maladie est endémique, elle prend parfois un caractère épidémique. Le moment de l'année où elle sévit le plus est la saison des moindres pluies, qui comprend juin, juillet et août; tandis que dans la même île la fièvre typhoïde se montre principalement durant le trimestre suivant : septembre, octobre et novembre.

*Causes locales.* — Il y a une grande divergence d'opinions au sujet des causes produisant cette fièvre, et aussi des causes qui influent sur sa diffusion. L'eau est regardée par les uns comme l'agent de transmission; pour d'autres, la saturation du sol par les matières fécales serait à invoquer, etc. La maladie tend à se produire dans des maisons, dans des casernes ou dans des chambres particulières, d'abord en

foyers d'infection manifestement limités. Le virus a évidemment une origine fécale ; sa diffusion se fait par l'atmosphère et non par les aliments ou par l'eau. Il n'y a pas cependant de certitude sur ces points, et il n'y en aura pas tant que la vie du microbe hors du corps humain ne sera pas exactement connue.

*Influence des conditions sociales.* — Toutes les classes sont exposées à la maladie ; l'officier et sa famille aussi bien que le soldat dans sa caserne.

*Pas de contagion.* — On ne connaît pas d'exemple de transmission directe d'une personne à une autre, c'est-à-dire, de contagion directe d'un malade à un individu sain.

*Période d'incubation.* — La période d'incubation est difficile à préciser. On a vu des cas se produire six jours seulement après l'arrivée à Malte ; d'autre part, la maladie a été constatée jusqu'à quatorze ou dix-sept jours après le départ de Malte, et même après l'arrivée en Angleterre.

*Immunité.* — Bruce croit qu'une attaque confère l'immunité contre des attaques ultérieures ; d'autres auteurs pensent au contraire qu'une attaque, loin de conférer l'immunité, prédispose à contracter de nouveau la maladie.

*Diagnostic.* — Il est très important d'établir le diagnostic entre la fièvre de Malte et la fièvre typhoïde. Au début, ce diagnostic est extrêmement difficile. On s'appuiera principalement sur l'absence de taches rosées, l'absence de diarrhée, la présence de complications articulaires, les sueurs, la localité et la saison dans lesquelles la maladie fut contractée, et, si possible, sur le séro-diagnostic.

Wright (*Lancet*, 6 mars 1897 ; *Brit. Med. Journ.*, 5 mai 1897) a montré que le germe de la fièvre de Malte, en ce qui concerne la précipitation et l'agglutination, réagit au séro-diagnostic de la même manière et plus encore que le bacille typhique. On doit employer une dilution plus faible que pour la typhoïde (1 pour 30 ou 50). Les cultures mortes

donnent la réaction et peuvent être gardées en réserve dans ce but.

Ces observations ont été abondamment confirmées. Birt et Lamb (*Lancet*, 9 septembre 1899) concluent, à la suite d'une série d'études sérieuses, que l'on peut tirer de la forme de la séro-réaction d'importantes déductions se rapportant non seulement au diagnostic mais aussi au pronostic de la maladie. Ces conclusions sont, en substance, les suivantes : 1° le pronostic est défavorable si la réaction est constamment lente; 2° il en est de même si la réaction tombe rapidement d'un chiffre élevé aux environs de zéro; 3° une réaction agglutinative qui va, en augmentant et se maintient élevée durant la convalescence est d'un heureux présage; 4° une longue maladie peut être prédite si le taux de l'agglutination, d'abord élevé, décroît considérablement. La réaction apparaît plus tôt dans la fièvre de Malte que dans la fièvre typhoïde; elle peut être utilisée pour le diagnostic vers la fin de la première semaine de fièvre. Elle persiste longtemps après la convalescence, souvent pendant des années.

Quand la fièvre date de plusieurs semaines le diagnostic est naturellement plus facile; dans les premiers stades, il est presque impossible parfois, si l'on s'en rapporte aux symptômes cliniques sans tenir compte de la séro-réaction. C'est, dans certains cas, lors de l'autopsie seulement qu'on peut avoir, par suite de l'absence d'ulcérations dans l'iléon, l'assurance relative qu'on se trouve en présence de la fièvre de Malte. On doit, en faisant le diagnostic, écarter avec soin la tuberculose, les abcès, l'empyème, la malaria et toutes causes de fièvre persistante.

**Traitement.** — Malte et les ports méditerranéens où cette fièvre est endémique doivent être évités par les touristes pendant l'été. Les personnes obligées d'y séjourner feront bien, durant cette saison, de quitter la ville et de vivre dans la campagne. Une bonne précaution est de surveiller, parti-

culièrement dans l'aire endémique, l'eau de boisson, la nourriture et les égouts.

Quand le diagnostic est établi, il est bon de donner une purge — rien ne vaut calomel et jalap — et d'apprendre à l'entourage du malade à tenir systématiquement sa température inférieure à 39°5 au moyen de lotions froides vinaigrées ou, au besoin, par des bains froids ou des applications de glace. Etant donné la durée de la fièvre, cette mesure a une grande importance; en même temps, ce traitement ne doit pas être appliqué trop énergiquement ou de manière à déprimer; une chute de deux ou trois degrés est le maximum à atteindre.

La quinine et les salicylates, ces derniers à cause des douleurs articulaires, sont très souvent prescrits. Ces deux médicaments sont inutiles, sinon dangereux. L'antipyrine et les autres antithermiques sont souvent donnés pour abaisser la température; mais il est tout au moins douteux qu'une médication dépressive soit à employer dans une maladie aussi chronique et asthénique. Toute menace d'hyperpyrexie sera combattue, comme on l'a dit plus haut, par des lotions, des enveloppements, ou même des bains froids. L'insomnie peut nécessiter l'emploi d'hypnotiques; la céphalalgie, si elle est sévère, des doses modérées d'antipyrine; l'inflammation des articulations ou des testicules, les applications locales usuelles; la constipation, des lavements ou des laxatifs. En fait, le traitement de la fièvre de Malte est surtout symptomatique.

La diète est d'abord lactée; plus tard, on donnera du bouillon et des œufs, et s'il le faut, des stimulants. Les aliments solides seront évités jusqu'à ce que la fièvre ait disparu et que la langue soit redevenue propre depuis dix jours au moins. La limonade ou le jus de citron doivent être donnés au bout d'un certain temps; non seulement comme breuvage rafraîchissant et agréable, mais en vue de prévenir le scorbut, complication possible si la diète est trop restreinte

pendant une longue période. Le retour à une alimentation solide doit être fait avec une grande circonspection; une imprudence à cet égard peut être cause d'une rechute.

Le malade portera du linge de flanelle qui sera fréquemment renouvelé si la transpiration est abondante.

Un changement de climat ne s'impose pas comme dans les affections paludéennes, étant donné d'une part que la maladie peut persister en Angleterre, d'autre part qu'elle peut disparaître graduellement à Malte même. Il n'est pas utile de transporter un malade dont la fièvre est forte, ou dont la délabilité est prononcée, surtout lorsque la saison fraîche et saine approche. On doit considérer qu'à ce moment de l'année l'hiver commence en Angleterre, et que les conditions atmosphériques qu'il amène seront difficilement supportées par un malade qu'une fièvre prolongée a anémié et affaibli. Mais lorsque la maladie se produit au commencement de l'hiver, on peut alors songer à un rapatriement, en vue d'éviter les chaleurs du climat méditerranéen, pourvu qu'il soit possible et confortablement effectué.

---

## CHAPITRE XIII

FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON. — FIÈVRE DE NASHA. — KALAZAR. — TYPHOÏDE TROPICALE. — FIÈVRE TYPHO-MALARIENNE.

FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON (*Shima mushi*).

**Définition.** — Maladie endémique aiguë à cycle défini et à mortalité considérable. Elle est caractérisée par la présence sur la peau d'une eschare initiale suivie d'un ulcère, de lymphangite, de fièvre, d'une éruption exanthématique, de bronchite et de conjonctivite.

**Historique.** — Cette maladie fut d'abord décrite par Palm en 1878 et ensuite, d'une manière plus complète, par Baelz et Kawakami.

**Distribution géographique et saisonnière.** — Cette fièvre (*Shima mushi*) est probablement confinée aux rives de deux cours d'eau sur le versant occidental de l'île de Nippon — le Shinanogawa et l'un de ses affluents, et l'Omonagawa.

Tous les printemps, ces rivières inondent de larges étendues de terres. Un peu plus tard on fait pousser du chanvre sur une portion du territoire inondé. La récolte est faite en juillet et en août, et c'est seulement parmi les travailleurs qui manient le chanvre que la maladie éclate. Elle n'est pas transmissible du malade à l'homme sain. Quoique le germe



soit transportable par le chanvre jusqu'à un certain point, la maladie ne se produit que dans des endroits limités et seulement dans la zone endémique.

*Symptômes.* — Après une période d'incubation de quatre à sept jours, la maladie débute ordinairement par du malaise, de la névralgie frontale et temporale, de l'anorexie, des frissons alternant avec des bouffées de chaleur et de la prostration. Puis le malade accuse de la sensibilité et de la douleur dans les ganglions de l'aîne, de l'aisselle ou du cou. L'inspection de la peau dans la zone correspondante fait découvrir — en général du côté de l'aîne ou de l'aisselle — une petite eschare (2 à 4 millimètres) ronde, sombre, dure, très adhérente, entourée d'une aréole indolore et livide de congestion superficielle.

On trouve parfois deux ou trois eschares semblables. On peut déterminer un trajet légèrement douloureux depuis la plaie jusqu'aux ganglions sensibles et engorgés, mais il n'y a pas de cordon de lymphangite à proprement parler. Les ganglions superficiels du reste du corps, surtout ceux qui sont symétriques aux glandes d'abord infectées, sont aussi légèrement engorgés.

Une fièvre plus ou moins continue s'établit ; le thermomètre monte en cinq ou six jours à 40° ou 41° C. Les conjonctives se congestionnent, et les globes oculaires sont légèrement projetés ; en même temps une forte bronchite se manifeste par une toux épuisante. Le pouls est plein et bat avec force ; le nombre des pulsations est assez faible — 80 à 100 — relativement au degré de la fièvre. La rate est modérément mais distinctement hypertrophiée, et il y a une constipation marquée.

Vers le sixième ou le septième jour, un exanthème formé de larges papules rouge sombre apparaît sur la face, et tend à devenir confluent sur les joues. L'éruption gagne ensuite les avant-bras, les jambes et le tronc ; elle est moins pro-

noncée aux bras, aux cuisses, au cou et au palais. Concurrément aux papules une petite éruption lichénoïde envahit les avant-bras et le tronc. Ces éruptions durent ordinairement de quatre à sept jours ; si elles sont très légères, elles peuvent s'évanouir en vingt-quatre heures.

Les malades, durant le paroxysme de la fièvre, sont congestionnés et peuvent avoir du délire nocturne. Ils se plaignent sans cesse, probablement à cause d'une hyperesthésie générale de la peau et des muscles. Ils peuvent présenter de la surdité.

Avec les progrès de la maladie, les symptômes deviennent plus marqués ; la conjonctivite est intense, la toux incessante ; la langue se dessèche, les lèvres se fendillent et saignent, et il se produit de temps en temps des sueurs profuses. Vers la fin de la seconde semaine — plus tôt ou plus tard suivant la gravité du cas — la fièvre commence à tomber, la langue se nettoie et, quelques jours après, la température est redevenue normale et la convalescence s'établit rapidement. Il peut y avoir de la diarrhée ou de la diurèse pendant le déclin de la fièvre. L'ulcère circulaire, profond et à bords aigus, laissé par la chute de l'eschare primitive — événement qui se produit d'ordinaire pendant la seconde semaine — commence maintenant à se cicatriser, et les ganglions diminuent peu à peu de volume.

Telle est l'évolution d'un cas modérément grave. Quelquefois cependant, les troubles constitutionnels sont très légers, quoique l'eschare initiale ait été bien marquée et parfois étendue. D'autre part, la fièvre peut être beaucoup plus violente, et la mort s'ensuivre après des complications telles que parotidites, mélæna, coma, manie, lésions cardiaques ou œdème des poumons. La durée de la maladie peut également varier, d'après la gravité, d'une à quatre semaines, la moyenne étant de trois semaines environ.

Les femmes enceintes qui contractent la fièvre du Japon avortent et meurent pour la plupart.

La mortalité est d'environ 15 p. 100 des personnes atteintes.

*Anatomie pathologique.* — On n'a pas décrit de lésions importantes, à part les signes de catarrhe bronchique et de pneumonie hypostatique, l'hypertrophie de la rate, la présence de plaques rougeâtres dans l'intestin près de la valvule iléo-cæcale, l'injection du péritoine et un léger engorgement des ganglions mésentériques et superficiels.

*Étiologie.* — Les Japonais attribuent la maladie à la piqûre d'un acarus (appelé par eux *aka mushi* — insecte rouge) qui ressemble au *Leptus autumnalis* d'Europe. Baelz rejette cette opinion, mais ne fournit aucune autre explication de l'introduction du virus.

Les hommes, les femmes et les enfants sont également susceptibles. Une attaque ne confère pas l'immunité, mais peut rendre les attaques suivantes moins sévères.

Jusqu'ici le virus de cette maladie, qui s'introduit certainement en premier lieu au niveau de l'escharre initiale, n'a pas encore été découvert.

*Traitement.* — Étant donné l'hypothèse que la maladie est introduite par un insecte, ou tout au moins au niveau d'une plaie quelconque, les personnes qui travaillent le chanvre dans la région endémique doivent protéger leur peau et la tenir propre, surtout vers les aines et les aisselles. Il n'y a pas de remède spécifique ; on doit donc conduire le traitement d'après les principes généraux.

#### FIÈVRE DE NASHA (*Nasa, Nakra*).

Les D<sup>rs</sup> Fernandez et Mitra décrivent (*Trans. First Ind. Med. Cong.*, 1895), sous le nom de fièvre de Nasha, une

maladie fébrile qu'ils disent être particulière à l'Inde, et surtout abondante au Bengale.

Avant l'apparition de la fièvre, il se produit une congestion spéciale de la muqueuse du septum nasal. Quelquefois cette congestion est confinée à une seule narine, quelquefois les deux côtés sont affectés. La douleur est insignifiante, mais la surface du septum est soulevée et présente un aspect rouge et tuméfié, et l'on y aperçoit une petite tumeur circonscrite de la grosseur d'un pois (Mitra). Les symptômes ordinaires de la fièvre existent ; la constipation et le malaise général prédominent. Fréquemment le malade accuse des douleurs violentes à la tête, à la nuque, aux épaules et aux reins. La face est congestionnée ; il y a des symptômes subjectifs de bouffées de chaleur et d'assouplissement, et les pupilles sont contractées. Ces divers symptômes subsistent pendant trois à cinq jours, puis le gonflement de la muqueuse diminue et la fièvre tombe spontanément. La muqueuse congestionnée ne suppure jamais. Dans de très rares cas, ladis parition subite du gonflement est suivie par de graves symptômes — fièvre violente, délire, coma et mort.

Une attaque prédispose à une autre ; les attaques se suivent à des intervalles plus ou moins réguliers dans le mois, la quinzaine ou la semaine. Les deux sexes y sont exposés, mais la femme en souffre moins fréquemment que l'homme. Les enfants ne sont jamais atteints. Après cinquante ans, la maladie ne se produit plus. La fièvre de Nasha est surtout abondante entre avril et août, et devient plus rare durant les mois d'hiver.

Dans la discussion qui suivit la lecture des rapports du D<sup>r</sup> Fernandez et du D<sup>r</sup> Mitra au Congrès Médical de l'Inde, les D<sup>rs</sup> Roy et Bose refusèrent de considérer la fièvre de Nasha comme une entité spéciale, disant que la congestion de la muqueuse nasale est un symptôme commun à plusieurs maladies fébriles dans l'Inde.

*Traitement.* — Dans les cas légers un purgatif salin suffit. En piquant la petite tumeur nasale avec une aiguille, ou en la ponctionnant à la lancette, on fait disparaître rapidement la congestion et la fièvre. Les injections d'eau froide ou d'un faible astringent dans les narines deux ou trois fois par jour ont rendu des services.

## KALA-AZAR

Le terme de kala-azar (fièvre noire) a été appliqué à une maladie mal définie et à mortalité élevée qui a fait des ravages ces dernières années en Assam, dans la région basse et impaludée qui s'étend entre le Brahmapoutre et le pied des collines de Garo dans le district de Gaolpara. Ayant débuté dans le district de Rungpore vers 1887, et résultant, d'après Rogers, d'une extension de l'épidémie de Burdwan au Bengale, elle traversa le Brahmapoutre et pénétra dans l'Assam où elle s'étendit graduellement, dépeuplant des villages entiers, augmentant sérieusement la mortalité et s'opposant à la marche des affaires dans la région.

D'après Giles, qui fut envoyé en mission par le gouvernement local pour étudier la question, le kala-azar est une maladie épuisante à marche lente, caractérisée par une débilité de plus en plus prononcée; des attaques de fièvre intercurrentes mais rarement graves; l'hypertrophie de la rate; une coloration plus foncée de la peau; et enfin diverses affections hydropiques. Un symptôme constant est l'extrême anémie.

La température reste au-dessous de la normale, sauf pendant les fièvres passagères. Giles regarde ces fièvres et l'hypertrophie de la rate non comme des symptômes essentiels, mais plutôt comme des complications paludiques accidentelles, comme on peut en prévoir au cours de toute maladie débilitante dans un pays si notoirement impaludé.

La coloration foncée de la peau — qui a probablement donné son nom à la maladie — serait due à la teinte plombée produite par l'anémie et renforcée par la saleté accumulée sur la peau d'indigènes malpropres et naturellement bronzés.

Giles a trouvé des œufs d'*Ankylostomum duodenale* dans les fèces de presque tous les malades examinés. Influencé par ce fait et par l'anémie qui était chez tous un symptôme marqué, il a regardé le kala-azar comme étant simplement une forme grave d'ankylostomiase.

Rogers, d'autre part, après avoir fait remarquer que l'ankylostome est extrêmement abondant en beaucoup de régions de l'Inde où le kala-azar est inconnu, combat l'opinion de Giles et affirme que la maladie en question n'est qu'une forme de paludisme, impossible à distinguer de la malaria ordinaire à son début. Il a trouvé constamment l'hématozoaire dans le sang des malades et a toujours constaté à l'autopsie une pigmentation malarique très marquée du foie, de la rate et des reins. Rogers affirme, en outre, que le kala-azar est toujours introduit dans les villages jusque-là indemnes par quelqu'un qui l'a contracté dans un village infecté; les deux ou trois premiers cas, dit-il, se produisent dans la maison même où le malade est venu habiter. Il a constaté de plus que le parasite de la forme de paludisme appelée kala-azar étant beaucoup plus virulent que celui de la fièvre ordinaire de l'Assam, produit une cachexie aussi avancée en quelques mois que celle produite en plusieurs années par le parasite ordinaire. Il considère aussi que le germe a acquis, par son intensification, des propriétés infectieuses, et qu'il est capable de passer directement du malade à l'homme sain par l'air ou par le sol. Il est difficile de comprendre, néanmoins, comment une révolution biologique aussi importante a pu se produire dans les caractères de l'hématozoaire.

D'autres auteurs sont d'accord avec Giles pour nier la nature paludique du kala-azar. Gibbons, par exemple (*Ind. Med. Gaz.*, janvier 1890), décrit l'autopsie pratiquée dans un de ces cas, et montre explicitement qu'il n'y avait aucune pigmentation de la rate.

Ross, qui fut envoyé en 1898 par le Gouvernement de l'Inde pour étudier la maladie, considère que le kala-azar et un état analogue appelé « kala-dunkh » sont en réalité des formes de cachexie post-malarienne semblables, sinon identiques par leur nature aux états cachectiques qu'on rencontre dans d'autres pays palustres. Il a constaté que les gens sujets au kala-azar ont présenté auparavant tous les symptômes d'une infection paludique ordinaire, y compris la présence de l'hématozoaire dans le sang; que plus tard les parasites ont disparu, mais qu'une hyperplasie chronique du foie et de la rate s'est alors établie, avec des périodes de fièvre quotidienne symptomatique, produisant une profonde cachexie et la mort. J'ai constaté le fait chez deux Anglais qui étaient revenus malades de l'Assam. Tous deux avaient eu jadis des accès de paludisme; tous deux présentaient de l'hypertrophie du foie et de la rate, des retours périodiques de fièvre quotidienne (sans qu'il y eût de parasites dans le sang et sans que la quinine eût aucune action), accompagnés de sueurs profuses, d'une anémie profonde, d'une coloration foncée de la peau et d'amaigrissement. L'un mourut d'embolie cérébrale, l'autre d'épuisement. Le kala-azar peut être le résultat d'une double infection, le terrain étant préparé pour la seconde infection par l'invasion paludéenne primitive.

Il est évident que l'on a encore beaucoup à faire pour que l'étude clinique, étiologique et pathologique du kala-azar soit complète et pour que sa vraie nature puisse être bien définie. Il est certain que cette maladie n'a aucun rapport avec le bérubéri ou l'ankylostomiase, comme on l'avait d'abord affirmé.

## FIÈVRE TYPHOÏDE SOUS LES TROPIQUES

L'existence de la fièvre typhoïde sous les tropiques a été longtemps non seulement ignorée, mais absolument niée, même par des médecins renommés. Autrefois, l'idée de la malaria dominait tellement la pathologie des fièvres tropicales, que presque tous les cas de pyrexie, autres que ceux d'une existence éphémère et ceux accompagnés d'exanthème ou d'inflammation apparente, étaient réputés paludéens. Quand, à l'autopsie, on rencontrait une ulcération de l'iléon, la lésion intestinale était regardée non comme une lésion spécifique, mais comme une simple complication. Aujourd'hui l'on est mieux renseigné à cet égard, et la typhoïde a pris rang parmi les maladies communes sous les tropiques, comme l'une des plus fatales pour les Européens dans ces régions. On sait peu de chose sur la présence de la typhoïde chez les indigènes, sauf qu'ils peuvent contracter cette maladie ; chez les Européens, les médecins n'ont que trop d'occasion de la constater dans l'armée des Indes et en général dans la plupart des contrées tropicales, sinon dans toutes.

La fièvre typhoïde abonde, pourrait-on presque dire, d'une manière alarmante parmi les jeunes gens, militaires ou civils, en Extrême-Orient. Elle est très commune chez eux durant les deux ou trois premières années de leur séjour. Heureusement la susceptibilité décroît de plus en plus à mesure que le séjour se prolonge. Il se produit sans doute une sorte d'acclimatement, ou plutôt d'accoutumance au poison, comme c'est souvent le cas pour d'autres poisons organiques. On peut supposer avec vraisemblance que l'exemption relative dont jouissent les indigènes est due à un effet immunisant produit par un contact permanent avec les germes de la typhoïde et d'autres maladies toxiques.



Lorsqu'on visite des villes indigènes — des villes chinoises, par exemple, — on est saisi d'étonnement à la vue de l'état de malpropreté dans lequel les habitants vivent et, qui plus est, prospèrent. Les rues sont étroites et jamais nettoyées ; l'eau d'égout coule sous les dalles, et par les interstices de ces dalles on peut apercevoir une boue noirâtre et puante. Ces eaux d'égout ne s'écoulent pas dans une rigole cimentée, mais filtrent entre les dalles mal ajustées et saturent complètement le sol sur lequel sont bâties les maisons délabrées et remplies d'habitants. La nuit, les ordures sont conservées à l'intérieur de la maison dans une baille en bois pour être ramassées le matin par un individu qui les vend aux jardiniers et aux fermiers. L'urine est conservée dans des jarres en terre et prend la même destination. Les habitations sont rarement balayées et nettoyées, et presque jamais réparées. Dans chaque coin s'accumule la saleté. Et cependant, dans de telles conditions — en présence desquelles l'hygiéniste prédirait inévitablement le typhus ou la typhoïde — la population semble prospérer. Évidemment, là où l'Européen contracterait presque sûrement la typhoïde et d'autres maladies analogues, les indigènes ont obtenu l'immunité par l'accoutumance. Au Japon, les cabinets sont dans la maison, sous le même toit que les chambres, et tout l'appartement est ordinairement envahi par une odeur nauséabonde. Les indigènes ne semblent pas en être incommodés ; mais j'ai eu souvent l'occasion de voir des cas de typhoïde chez des « globe-trotters » qui, après avoir visité le Japon, étaient arrivés à Hong-Kong avec des symptômes bien nets de la maladie. En Chine, au Japon et en Inde on ne prend à peu près aucun soin pour prévenir la contamination des puits par les eaux d'égout, et si les étrangers n'ont pas la précaution de faire bouillir l'eau potable et d'éviter les boissons préparées par les indigènes, ils sont presque sûrs d'être infectés tôt ou tard. La typhoïde est encore commune en

Cochinchine, en Malaisie, à Maurice, en Afrique; les Français en ont fait l'expérience maintes fois en Algérie et dans leurs possessions de l'Afrique Occidentale. On la trouve aussi aux Indes Occidentales, et même dans la Nigéria; en fait, partout où l'on veut bien la rechercher attentivement.

Il semblerait que la typhoïde soit non seulement fréquente sous les tropiques, mais encore très virulente dans ces climats, avec une mortalité double de la moyenne observée en Angleterre. D'après ma propre expérience en Chine, la typhoïde tropicale est une maladie grave dès le début, et, de plus, elle est extrêmement sujette aux rechutes. En Angleterre la mortalité est de 1 sur 8 environ parmi les malades de typhoïde; mais en Inde les statistiques les plus sérieuses montrent une moyenne supérieure à 1 pour 3. En somme, par sa fréquence et sa gravité, la typhoïde tue en Inde plus de soldats européens que le choléra.

L'expérience a montré que la typhoïde en Inde, outre son degré plus élevé de virulence, résiste aux mesures sanitaires qui suffisent pratiquement à la combattre en Angleterre. Il paraît aussi que les soldats contractent la maladie pendant des marches effectuées dans des pays inhabités, et quoique le camp ait été placé dans des endroits où probablement aucun homme ne s'était établi auparavant; et cela tout en n'ayant bu que de l'eau de sources ou des cours d'eau qu'on ne pouvait soupçonner d'être contaminés par des matières fécales. Des faits semblables ont été observés en Australie, où des cas de typhoïde se sont produits à des centaines de milles de toute habitation humaine. Il semblerait résulter de ces données que le bacille d'Eberth, dans certaines conditions de terrain et de température, peut vivre à l'état de saprophyte tout en restant virulent, et n'a pas besoin pour cela de passer de temps en temps à travers le corps humain.

*Inoculation antityphique.* — Ayant observé que l'injec-

tion dans le tissu sous-cutané des cultures mortes de bacille typhique confère au sang de l'individu en expérience la propriété d'agglutiner les bacilles vivants en cultures, le professeur Wright, dans l'espoir d'obtenir par ce procédé une immunisation artificielle, a pratiqué des inoculations semblables sur une assez large échelle pour pouvoir en tirer des conclusions. Durant l'épidémie de Maidstone en 1897, sur 200 individus en observation, 95 furent inoculés. Aucun de ceux-ci ne contracta la typhoïde, tandis que sur les 105 non inoculés, 19 furent atteints.

Dans le *British Medical Journal* du 20 janvier 1900, cet auteur publie ses derniers résultats. Sur 11 295 soldats anglais en Inde, auxquels se rapportent ses observations, 2 835 furent inoculés. De ceux-ci, 27 eurent dans la suite des attaques de typhoïde acquise naturellement; sur 8 460 non inoculés, 213 furent semblablement atteints; le pourcentage est respectivement de 0,95 et de 2,5 dans les deux cas. Les cas mortels furent au nombre de 5 chez les hommes inoculés, de 23 chez les autres. En supposant que toute l'armée anglaise de l'Inde fût inoculée et que la même proportion se maintint, on préserverait annuellement 1 000 hommes de la typhoïde et on sauverait près de 200 existences. On trouvera les détails complets de la méthode d'inoculation du professeur Wright et de ses effets cliniques dans la *Lancet* du 19 septembre 1896, et dans le *Brit. Med. Journ.* du 20 janvier 1900.

Il n'est pas utile d'insister davantage sur la question de la fièvre typhoïde, car cette maladie, quoique très commune sous les tropiques, comme nous venons de le voir, ne peut pas être classée à proprement parler parmi les maladies tropicales; du reste elle est entièrement traitée dans tous les ouvrages de médecine générale. Nous en avons parlé surtout pour tenir en garde le praticien dans les pays chauds contre le danger de faire un faux diagnostic, par la

croyance erronée que tout cas de fièvre dans ces régions est dû à la malaria.

## FIÈVRE TYPHO-MALARIENNE

Il y a quelques années on a beaucoup écrit et parlé, particulièrement en Amérique, sur ce qu'on appelle la « typho-malarienne ». On croyait alors — et on croit sans doute encore — qu'il existe une maladie spécifique qui, tout en ressemblant à la fois à la typhoïde et à la malaria, n'est ni typhique, ni paludéenne, et n'appartient à aucune forme connue de fièvre continue. Il est certain qu'il y a sous les tropiques, outre les fièvres connues, plusieurs fièvres spécifiques non différenciées. Mais le groupe clinique désigné par le terme de « typho-malarienne » n'en fait pas partie. La fièvre typho-malarienne est une fièvre typhoïde ordinaire se produisant chez une personne qui a été exposée à des influences palustres, c'est-à-dire qui a été infectée par l'hématozoaire.

Nous avons déjà indiqué que le germe de la malaria peut rester latent dans le corps pendant des mois ou même des années, puis, à l'occasion d'un trouble physiologique — tel que refroidissement, shock, fatigue excessive, etc., s'éveiller de nouveau, se multiplier dans le sang et donner naissance une fois de plus au phénomène de la fièvre paludéenne. C'est un fait clinique reconnu sur lequel nos prédécesseurs ont beaucoup insisté, qu'un processus pathologique survenant chez une personne qui a eu des accès de paludisme tend à prendre un caractère intermittent ou périodique, comme si l'infection primitive avait laissé une sorte d'empreinte de périodicité sur l'organisme. Ceci est évidemment dû au fait que, chez les individus possédant l'hématozoaire de Laveran à l'état latent, le trouble physiologique produit par la maladie active paralyse le pouvoir de résistance et permet au parasite de se multiplier et de poursuivre une fois de

plus son action destructive dans le sang. Il y a peu d'influences plus déprimantes que celle de la typhoïde. Il ne faut donc pas s'étonner que l'apparition de la fièvre typhoïde chez un paludéen soit souvent accompagnée de symptômes cliniques montrant la reprise de l'activité de l'hématozoaire. Il s'ensuit qu'une attaque de typhoïde dans les pays palustres, ou chez un individu revenant de ces pays, tend à prendre les caractères d'une fièvre intermittente ou rémittente.

Assez souvent, au lieu de la céphalalgie croissante, du malaise, de l'anorexie et de l'élévation graduelle de la température, le premier signe de la typhoïde chez ces malades est un violent frisson, immédiatement suivi d'une élévation rapide de la température qui, en une heure ou deux, atteint  $40^{\circ}$  ou  $40^{\circ}5$ , puis, au bout de quelques heures, d'une sueur profuse et d'une rémission partielle de la fièvre, symptômes ressemblant exactement à ceux d'un accès paludéen. Pendant les deux ou trois jours suivants ces accès se reproduisent, la rémission devenant chaque fois moins prononcée. On peut donner de la quinine; mais, quoique les frissons et les oscillations de la température soient ainsi arrêtés, le praticien est surpris et désappointé de voir que la température reste constamment élevée et que l'état typhique se développe graduellement. Ou bien il peut arriver qu'une fièvre typhoïde ait un début insidieux comme d'ordinaire, poursuive son évolution habituelle pendant une semaine ou deux, et qu'alors, au milieu de ce qu'on regardait comme une typhoïde ordinaire, apparaissent les frissons, les oscillations de température et les autres manifestations du paludisme. Si l'on donne la quinine, ces oscillations cessent et la typhoïde reprend son cours normal. Ou il peut se faire que les symptômes paludiques se développent seulement pendant la convalescence. On connaît aujourd'hui des cas nombreux dans lesquels l'hématozoaire a été rencontré dans le sang.

Le *diagnostic* entre la typhoïde et certaines formes de

rémittente paludéenne est souvent excessivement difficile, et, en certains cas, presque impossible sans l'aide du microscope et de la séro-réaction. Les principaux points à examiner sont, d'abord le mode de début de la maladie. Dans la typhoïde il y a une élévation graduelle de la température, qui monte d'environ un degré pendant plusieurs jours, n'atteignant pas son maximum avant cinq ou six jours, tandis que dans la fièvre palustre le frisson et l'élévation de température de cinq ou six degrés se produisent dans les premières heures. Secondement, les caractères des symptômes gastriques diffèrent dans les deux maladies. Ainsi dans la rémittente paludéenne il y a des vomissements bilieux et parfois de la diarrhée bilieuse, de la sensibilité au niveau du foie, de l'épigastre et de la rate, et une teinte ictérique de la peau et des sclérotiques; caractères qui contrastent avec le ballonnement abdominal, la sensibilité et les gargouillements de la fosse iliaque et les selles purées de pois de la typhoïde. Quelques signes comme l'épistaxis, la surdité et la congestion des joues dans la typhoïde ont une certaine valeur, mais les éruptions cutanées n'apportent guère de renseignements sous les tropiques. Les bourbouilles ou leurs cicatrices existent à peu près chez tous les individus sains ou malades, paludéens ou typhiques; de sorte que les taches rosées seront rencontrées chez presque tous les fébricitants durant la saison chaude. Aucun de ces signes ne peut être considéré comme pathognomonique; tous ou un certain nombre d'entre eux peuvent exister dans la typhoïde, et il en est de même pour la rémittente paludéenne. Les seuls vrais signes diagnostiques sont la périodicité tierce ou quarte, l'amélioration par la quinine, et surtout les résultats de l'examen microscopique et de la réaction de Widal. Dans tous les cas douteux, l'hématozoaire doit être recherché; si on le trouve, la maladie présente certainement un élément paludéen, et la quinine est indiquée. Si on ne le trouve pas, et que la quinine

n'ait pas été administrée, que plusieurs examens négatifs du sang aient été pratiqués et que l'observateur ait confiance en son habileté à manier le microscope, il y a toutes chances pour que le cas soit purement typhique. Néanmoins, si l'hématozoaire existe dans le sang, la typhoïde n'est pas nécessairement exclue, car le cas peut être un mélange de typhoïde et de malaria, c'est-à-dire une fièvre typho-malarienne.

Tous ceux qui pratiquent la médecine sous les tropiques devraient connaître la technique du séro-diagnostic de Widal. En Europe ils peuvent recourir à un bactériologiste, chose qui est impossible, en général, dans les pays chauds.

*Pronostic et traitement.* — Sous l'influence d'un traitement approprié nous pouvons espérer la guérison d'une fièvre rémittente; trop souvent celle de la typhoïde ne peut être obtenue. Un mot d'avertissement doit être dit au sujet du pronostic et du traitement. En établissant le diagnostic, il ne faut pas attacher trop d'importance à la présence ou à l'absence de diarrhée; la constipation est beaucoup plus commune dans la typhoïde des tropiques que dans celle d'Europe. Le praticien ne devra donc pas considérer la présence de la constipation comme l'indication d'un purgatif actif. Les purgatifs rendent souvent de grands services dans la rémittente paludéenne; mais si, par suite d'une erreur de diagnostic, on attribue au paludisme ce qui est en réalité une fièvre typhoïde, et qu'on administre de fortes doses de calomel ou d'autres cathartiques, les résultats seront désastreux. Si le diagnostic est douteux et qu'on donne de la quinine, elle ne fera pas grand mal dans le cas de typhoïde. C'est donc une bonne règle, lorsqu'il y a doute, de donner de la quinine, mais d'éviter les purgatifs.

---

## CHAPITRE XIV

### COUP DE CHALEUR

Le terme de « coup de chaleur » présente la chaleur comme le principal facteur étiologique dans la production des états morbides variés que l'on a coutume de grouper sous ce nom ou sous des noms analogues.

Jusqu'à ce que la vraie cause d'une maladie quelconque ait été démontrée d'une manière évidente, c'est toujours une grave erreur que de désigner cette maladie d'après une hypothèse étiologique toute gratuite. Une telle nomenclature ne peut que donner lieu à des erreurs et retarder les progrès de la médecine. Le groupe de maladies considéré dans ce chapitre nous fournit la meilleure preuve de l'exactitude de cette remarque.

L'expression « coup de chaleur » réunit plusieurs états cliniques distincts, et même presque opposés, pourrait-on dire pour deux d'entre eux. L'un est la syncope thermique, qui peut se produire en n'importe quel pays et sous tout climat; une haute température atmosphérique, naturelle ou artificielle, est le facteur étiologique essentiel de cette affection. L'autre, dont l'hyperpyrexie est le signe clinique le plus frappant, est une fièvre bien définie et peut-être spécifique, qui possède une endémicité particulière et qui prend parfois, dans la zone endémique, des caractères presque épidémiques. Comme la fièvre jaune, la dengue, l'éléphantiasis et d'autres maladies tropicales, cette seconde forme de



coup de chaleur se produit seulement dans des conditions de haute température atmosphérique; mais, comme pour ces maladies, il ne s'ensuit pas du tout qu'elle soit causée par l'élévation de la température. Pour éviter toute confusion, je décrirai cette maladie, suivant l'excellent exemple du Dr L. Sambon (*Brit. Med. Jour.*, 19 mars 1898), sous son ancien nom de *Siriase*.

Outre ces deux états morbides bien définis associés à la haute température atmosphérique, il existe un autre groupe mal défini de cas de coup de chaleur qui, selon toute apparence, résultent exclusivement de l'exposition aux rayons directs du soleil. Ces cas peuvent être classés sous le nom de *coup de soleil*.

Quoiqu'on ne puisse pas strictement placer au même titre ces trois affections sous la rubrique « fièvres », je les y laisserai néanmoins pour me conformer à la tradition et par commodité.

#### SYNCOPE THERMIQUE

**Définition.** — Une défaillance ou un évanouissement soudain produit par l'exposition à une haute température atmosphérique.

**Étiologie.** — Le corps humain à l'état sain, lorsqu'il n'est pas gêné par des vêtements incommodes, ni épuisé par la fatigue ou les excès, ni encombré par un excès d'aliments, par des boissons alcooliques ou par des remèdes, peut supporter impunément de très hautes températures. Dans beaucoup de pays, des hommes vivent et travaillent en plein air à des températures de 38° à 45°. Beaucoup d'industries sont exercées à des températures bien supérieures: la verrerie, la raffinerie de sucre par exemple. Les chauffeurs des navires, surtout sous les tropiques, font pendant des heures leur pénible besogne à des températures dépassant parfois 70°.

Mais lorsque l'activité physiologique a été altérée par la maladie, en particulier par une affection cardiaque ou par une affection des reins, du foie, du cerveau, par la malaria, par des excès alcooliques ou autres, par la fatigue, par l'entassement des individus dans un même local ; lorsque les vêtements inconfortables sont une gêne pour l'organisme ; ou lorsque plusieurs de ces facteurs sont combinés, alors les hautes températures sont difficilement supportées, l'innervation du cœur peut faiblir et une syncope en être la conséquence. Chevers, l'un des mieux placés pour avoir une saine opinion en la matière dit que : « Si nombreuses que soient les causes du coup de chaleur, toutes les observations recueillies en Inde montrent que la principale cause est l'ivrognerie ». Le praticien sous les tropiques devra se rappeler cette remarque ; elle s'applique à toutes les formes de « coup de chaleur. »

La syncope dont nous nous occupons est une des manifestations de ce que l'on nomme tantôt « coup de soleil » si le sujet a été exposé au soleil, tantôt « coup de chaleur » s'il a été atteint dans un endroit couvert. Dans neuf cas sur dix, ce coup de chaleur, ou ce coup de soleil signifie simplement syncope ; syncope causée par l'action de la chaleur solaire ou atmosphérique, ou d'une combinaison des deux, sur un corps dont la résistance a été affaiblie par la maladie ou qui se trouve dans des conditions physiologiques défectueuses. Cette forme de coup de chaleur n'a donc pas une distribution géographique spéciale, et ne possède pas non plus une anatomie et une pathologie spéciales. Comme elle est évidemment apte à se produire surtout dans un climat chaud, et dans les pays tropicaux, son étude intéresse particulièrement tous ceux qui s'occupent des maladies tropicales.

*Symptômes.* — Le coup de chaleur syncopal se manifeste d'abord par des vertiges ; le malade chancelle et peut même

tomber. Il est pâle; le pouls est petit, faible et parfois irrégulier; la respiration est superficielle, jamais stertoreuse; les pupilles sont dilatées; la peau est froide; la température est au-dessous de la normale; il peut y avoir de l'inconscience partielle, plus rarement complète. D'ordinaire, au bout de peu de temps le malade revient à lui graduellement; il ressent alors le plus souvent un violent mal de tête et une grande prostration. Dans un petit nombre de cas on ne peut ranimer le patient et la mort succède à la syncope.

*Traitement.* — Le malade sera couché aussitôt sur le dos dans un endroit frais, aéré et à l'ombre. Ses vêtements seront desserrés, un peu d'eau répandue sur sa figure et sa poitrine, et de l'ammoniaque placée sous ses narines. S'il y a lieu, on pourra faire absorber par la bouche, ou injecter dans le rectum ou sous la peau un stimulant. C'est une erreur que de doucher trop abondamment; le but est de stimuler et non de déprimer.

#### COUP DE SOLEIL

Il y a une vaste classe, mal définie et difficile à définir, de coups de chaleur qui n'appartiennent ni à la catégorie des syncopes, ni à la maladie probablement spécifique que nous décrirons sous le nom de *Siriase*. Les phénomènes morbides de cette classe de maladies dues à l'action solaire sont produits, apparemment, par un effet physique particulier des rayons directs du soleil sur les tissus. On peut ranger dans ce groupe, selon moi, ces morts subites qui se produisent pendant l'exposition au soleil et manifestement à cause de cette exposition. Tels sont les cas décrits par Parkes, Maclean, Fayrer etc., dans lesquels des soldats, au milieu de l'excitation et de la fatigue du combat, sous un soleil brûlant, enfermés dans d'épais uniformes et gênés par de lourds équipements, tombaient tout d'un coup la face contre terre

et mouraient après quelques convulsions. Dans ces cas, instantanément mortels, la paralysie cardiaque ou respiratoire semble être de la nature d'un *shock*, comme à la suite d'un coup ou d'une violente impression sur l'encéphale.

Il est hors de doute que les efforts entrepris dans de telles circonstances peuvent, dans certains cas, amener une apoplexie ou une rupture quelconque dans des tissus préparés à un tel cataclysme par des dégénérescences morbides déjà anciennes.

Il existe un autre type de cas dans lequel, après une longue exposition au soleil, un état fébrile survient. Cette fièvre est parfois très violente, avec une céphalalgie intense, un pouls plein et rapide, une peau sèche et cuisante, de la photophobie, l'intolérance du bruit et du mouvement, et parfois des vomissements. Cet état fait penser à de la congestion et peut-être de l'inflammation des méninges. La période aiguë peut cesser rapidement, ou, au contraire, persister des jours et des semaines. Elle peut ne pas laisser de traces, ou être suivie par divers phénomènes nerveux morbides plus ou moins permanents. Parmi ces suites, les auteurs ont cité le tremblement, la perte de mémoire, l'amaurose, la surdité, des états parétiques variés, l'épilepsie, les troubles cérébraux, la céphalée continue ou récurrente, les troubles gastriques. Il n'est pas toujours aisé de distinguer dans quelle mesure ces suites sont attribuables à l'action du soleil, ni dans quelle mesure elles dépendent de maladies distinctes, comme par exemple la syphilis, dont les manifestations cérébrales peuvent avoir été provoquées, mais non directement causées par le coup de soleil.

L'anatomie pathologique, aussi bien que les symptômes cliniques, montrent des signes de méningite dans ces cas réputés coups de soleil. Les auteurs relatent des épaissements et des opacités dans les méninges, et même l'épaississement de la boîte crânienne.

Beaucoup d'hypothèses ont été faites touchant la patho-

génie. Manifestement la question du calorique, si elle intervient, n'est pas seule en cause, car on ne connaît pas d'effets semblables produits par la chaleur d'un foyer artificiel, si intense qu'il soit. Il paraît y avoir dans le spectre solaire un élément spécial capable de léser les tissus, surtout s'il n'ont pas été graduellement habitués à subir l'action du soleil. L'existence d'un élément de cette sorte est prouvée par le phénomène de l'érythème solaire, ou par cette forme de pigmentation de la peau connue sous le nom de hâle, et peut être aussi de leucodermie. La sensation pénible que provoque l'exposition à un soleil brûlant, et qui est tout à fait différente de celle produite par la chaleur d'un foyer artificiel, fournit encore un argument à cette hypothèse. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher des phénomènes précédents les effets des rayons Röntgen sur les tissus.

*Traitement.* — Les malades atteints de coup de soleil doivent être gardés aussi tranquilles que possible dans une chambre fraîche, aérée et assez obscure. Pendant un temps la tête doit être rasée et couverte de compresses froides. Les intestins seront libérés, la nourriture devra être légère et non stimulante, et l'alcool sous toute forme sévèrement prohibé. Pendant un temps considérable le malade s'apercevra de la perte de sa mémoire, de l'affaiblissement de son pouvoir intellectuel et de sa faculté d'attention. Il peut être irritable, sujet aux maux de tête, et extrêmement sensible à la chaleur — plus particulièrement à la chaleur et à l'éclat du soleil. Dès qu'il pourra être transporté, on devra l'envoyer dans un climat froid, et l'y laisser jusqu'à ce que toute trace de sa maladie ait complètement disparu. On peut en outre se demander si le sujet qui a subi une grave atteinte de coup de soleil doit jamais courir à nouveau les dangers des climats tropicaux ; il est certain qu'il ne doit pas retourner sous les tropiques tant qu'il reste le plus léger signe de troubles cérébraux.

Contre la céphalalgie persistante et les autres signes de méningite chronique, le traitement par les iodures et les bromures, la révulsion répétée sur la nuque et sur le crâne, concurremment à une diététique prudente et à l'hygiène générale, sont à essayer. Dans un assez grand nombre de cas, en dépit de la vigueur du traitement et du changement de climat, une sérieuse maladie permanente de l'encéphale subsiste, donnant naissance à des troubles variés et souvent incurables, et, très fréquemment, à un affaiblissement intellectuel très marqué.

#### SIRIASÈ (FIÈVRE THERMIQUE)

*Définition.* — Une maladie aiguë se manifestant en présence d'une haute température atmosphérique, et caractérisée par de l'hyperpyrexie, du coma et une congestion pulmonaire intense.

*Nomenclature.* — C'est peut-être la plus importante de toutes les maladies comprises sous ces dénominations vagues : coup de soleil, coup de chaleur, insolation, apoplexie ou asphyxie due à la chaleur, fièvre thermique, etc... Comme je l'ai déjà dit, j'ai suivi l'exemple du D<sup>r</sup> Sambon en adoptant le terme « Siriasè » qui, tout en étant distinctif, ne renferme aucune hypothèse étiologique ; il a de plus le mérite d'être le plus ancien de tous les noms donnés à la maladie.

*La distribution géographique* de la siriasè, comme celle de la fièvre jaune, paraît être remarquablement restreinte. Il est vrai que ce type, ou les affections qu'on range sous ce type de maladie, sont considérés comme se produisant dans un grand nombre de contrées. Un examen attentif montre qu'une grande proportion de ces cas appartiennent en réalité

à d'autres maladies, et spécialement à la fièvre cérébro-spinale, l'apoplexie, la méningite tuberculeuse, le délirium tremens, la malaria perniciose ou à quelque autre maladie aiguë, mais non pas à la vraie siriase. D'après Sambon, le coup de chaleur à hyperpyrexie est rigidement confiné à certains districts à basse altitude, au bord de la mer, et aux vallées de certaines rivières. On ne le trouve jamais dans les hauteurs, au-dessus d'une altitude relativement basse — 200 mètres.

La siriase est inconnue en Europe. Les aires endémiques sont : — en Amérique, la côte orientale des Etats-Unis, particulièrement les grandes villes ; la vallée du Mississipi ; la côte du golfe du Mexique ; les vallées de l'Amazone et de la Plata ; et la côte de l'Atlantique sud ; — en Afrique, la vallée du Nil ; les côtes de la mer Rouge ; et une partie basse de l'Algérie, près de Biskra ; — en Asie, la Syrie ; les vallées de l'Indus et du Gange ; la basse Birmanie ; le Tonkin et le Sud-Est de la Chine ; — en Australie, le district de la rivière Murray ; la côte de Queensland et peut-être les plaines de Sydney. Sans doute elle se produit ailleurs dans des conditions météorologiques et telluriques correspondantes ; mais évidemment de nombreux et vastes territoires du monde tropical, et surtout l'intérieur des continents, sont exempts de siriase. On ne la rencontre pas en pleine mer, quoiqu'elle soit bien connue à bord des navires dans la mer Rouge et le golfe Persique étroitement enserrés entre les terres.

*Étiologie.* — Les Européens et les nouveaux venus dans les aires endémiques sont plus sujets que les indigènes ou les anciens résidents. Apparemment, une longue résidence confère une immunité relative, mais non pas une exemption absolue.

Tous les âges sans distinction de sexe sont susceptibles ; mais, par suite de leurs habitudes et de leur exposition plus

fréquentes aux causes prédisposantes et immédiates, les hommes sont plus sujets que les femmes à la siriase.

Des influences prédisposantes semblables à celles de la syncope thermique et du coup de soleil viennent augmenter la susceptibilité. Citons en particulier tous les déprimants physiologiques, notamment l'intempérance, la fatigue, l'encombrement, les vêtements incommodes, la malaria, les maladies aiguës et toutes les maladies chroniques des principaux viscères.

La siriase a généralement été attribuée à une action directe de la chaleur atmosphérique ou solaire. Plusieurs théories ont été avancées touchant le *modus operandi* de cet agent. Parmi celles-ci on peut citer : l'échauffement du sang par la haute température atmosphérique ; la paralysie des centres thermiques, causant *a*) une surproduction de chaleur, ou *b*) une rétention de la chaleur du corps ; la pression sur le cerveau par la dilatation du liquide cérébro-spinal ; la paralysie des ganglions du cœur ; l'excès d'acide carbonique dans le sang ; la coagulation de la myosine ; la suppression de la sueur ; le manque de sérum dans le sang par suite de la température excessive, etc.

Il est bien établi que la haute température atmosphérique *per se*, pas plus que la haute température du corps, à moins que celle-ci ne soit associée à quelque toxine spéciale, ne donnent lieu à des symptômes exactement semblables à ceux de la siriase. On sait en outre que la maladie a une distribution particulièrement capricieuse ; que sa courbe d'intensité ne correspond pas toujours avec celle de la température ; que son degré d'intensité varie d'une année à l'autre dans l'aire endémique ; qu'elle n'atteint pas son maximum d'effet dans les années, dans les saisons ou dans les régions les plus chaudes ; qu'elle devient parfois épidémique ; qu'elle présente une marche définie ; qu'elle peut rechuter ; que, dans beaucoup de circonstances, elle a des symptômes prémonitoires bien définis ; qu'elle produit des



lésions particulières, et qu'elle tend à se terminer par une crise; en un mot qu'elle se conduit comme la pneumonie ou tout autre fièvre spécifique. Ces considérations ont conduit Sambon à affirmer hardiment que la siriase est une maladie infectieuse, comme la fièvre jaune ou la dengue, et qu'elle est produite comme ces dernières par un organisme qui demande pour se développer une haute température atmosphérique et certaines conditions de milieu encore inconnues. L'avenir montrera le degré d'exactitude de cette hypothèse. Elle a pour moi plus de poids que toutes celles qu'on a fondées sur une étiologie purement thermique.

*Symptômes.* — Quoique survenant quelquefois subitement, durant l'exposition au soleil, la siriase est très souvent précédée d'un stade prodromique distinct. Elle se développe souvent en l'absence d'une exposition directe au soleil; l'attaque peut même survenir pendant la nuit.

Parmi les prodromes qui peuvent se montrer plus ou moins distinctement une heure ou deux, ou même un jour ou deux avant le début de l'attaque, on peut citer la répugnance à l'exercice, les douleurs dans les membres, l'assoupissement, le vertige, la céphalalgie, les troubles cérébraux, l'anorexie, la soif, la photophobie (accompagnée parfois d'aberrations chromatiques de la vision), l'injection des conjonctives, les nausées et parfois les vomissements, l'anxiété précordiale, quelquefois une sensation de malheur imminent, une tendance hystérique à pleurer, la chaleur et la sécheresse de la peau et l'accélération du pouls. Longmore a appelé l'attention sur l'excessive irritabilité de la vessie comme symptôme prodromique fréquent. C'est là un signe prémonitoire utile et facilement perceptible, dont l'importance a été confirmée dans la suite par les auteurs; il est possible, cependant, qu'on ait exagéré sa fréquence.

Quoique généralement ces symptômes prodromiques

existent à un degré plus ou moins élevé et pendant un temps plus ou moins long, ils passent souvent inaperçus, et la première indication d'un état pathologique est parfois une courte période d'agitation, ou même de délire furieux. Ce rapide stade préliminaire se termine rapidement dans le coma, la complète inconscience, et une forte fièvre avec hyperpyrexie.

Wood donne la description suivante d'une attaque de siriase : « Tous les cas de coup de soleil rencontrés par moi l'ont été à l'hôpital et représentent, par conséquent, la maladie une fois bien développée. Les symptômes ont été très constants. Il y avait toujours une insensibilité totale avec, dans de rares cas, un délire à forme loquace, et encore plus rarement la possibilité d'être réveillé par des secousses ou par des appels. La respiration était toujours troublée, parfois accélérée, parfois profonde et pénible, souvent stertoreuse, et assez fréquemment accompagnée de râles muqueux dans la trachée. La face était souvent très injectée, quelquefois complètement cyanosée. Les conjonctives étaient congestionnées, les pupilles tantôt dilatées, tantôt presque normales, tantôt contractées. La peau était toujours très chaude et généralement sèche, parfois, au contraire, baignée d'une sueur profuse. La chaleur cuisante de la peau, sensible à la fois à la main et au thermomètre, était un des symptômes les plus marqués. La moyenne atteinte durant la vie était, dans une observation, de 42° et 42°5. Le pouls était toujours excessivement rapide, et manquait de force et de volume dès le début ; plus tard, il devenait irrégulier, intermittent et filiforme. Le système nerveux moteur était profondément affecté. Les soubresauts tendineux étaient un symptôme très commun ; il se produisait très souvent une grande agitation, et quelquefois des spasmes partiels ou même des convulsions générales violentes. Celles-ci étaient quelquefois épileptiformes et spontanées, ou bien tétanoïdes et excitées par les plus légères

irritations. Quelquefois la moelle épinière paraissait paralysée, le malade restant absolument immobile. »

Les pupilles sont contractées, sauf immédiatement avant la mort, alors que tous les sphincters se relâchent. Les réflexes sont partiellement ou complètement diminués. Il peut y avoir aussi, surtout dans les cas graves, une diarrhée abondante, dont l'odeur, ainsi que celle de la peau du malade, est particulière et rappelle celle de la souris. L'urine est rare et peut contenir des globules sanguins, de l'albumine et des dépôts.

Divers auteurs mentionnent un certain nombre de symptômes secondaires. Ces symptômes varient suivant les cas et ne sont pas toujours présents ou caractéristiques. Que ceux-ci existent ou non, les symptômes essentiels, fièvre élevée et troubles nerveux profonds, accompagnés généralement d'insensibilité, se montrent invariablement.

A moins que des mesures énergiques pour abaisser la température ne soient prises au début de l'attaque, et à moins que ces mesures ne soient vigoureusement poursuivies, dans la grande majorité des cas la mort survient quelques heures ou même quelques minutes après que le malade est devenu insensible. La cause immédiate de la mort est généralement l'arrêt de la respiration. Rarement la maladie traîne un jour ou deux. Une amélioration partielle est quelquefois suivie d'une rechute. Dans les cas favorables, la maladie se termine d'ordinaire en crise. La convalescence est rapide.

**Mortalité.** — Comme on peut le supposer, certains types de coup de chaleur sont beaucoup plus dangereux que d'autres; la siriase l'est infiniment plus que la syncope thermique ordinaire. Le traitement a certainement une puissante influence sur l'issue de la maladie, pourvu qu'il soit institué à temps et judicieusement appliqué. En réunissant tous les types de coup de chaleur, la mortalité parmi les troupes

européennes en Inde est environ d'un malade sur quatre : dans l'année 1892, sur 223 soldats européens admis à l'hôpital pour coup de chaleur, 61 moururent.

*Anatomie pathologique.* — Un caractère important est la rapide apparition de la rigidité cadavérique. Le sang est remarquablement liquide ou à peine coagulé. Le système veineux est engorgé, un sang noir se répand quand on sectionne les poumons très congestionnés ou tout autre viscère. Le sang et les muscles donneraient une réaction acide plus ou moins prononcée, les globules rouges sont crénelés et ne forment pas de rouleaux.

Si l'on fait l'examen *post-mortem* peu après la mort et avant que la décomposition n'altère les tissus, on trouvera le cœur, et surtout le ventricule gauche, remarquablement rigide; cette rigidité est quelquefois comparée à celle du bois. Si l'examen est pratiqué plus tard, le muscle cardiaque sera trouvé mou et flasque. Il peut y avoir de la congestion veineuse des méninges du cerveau, mais la substance cérébrale elle-même ne montre aucun changement vasculaire, aucune lésion visible à l'œil nu. La muqueuse intestinale, aussi bien que celle de l'estomac, est tuméfiée et présente des plaques congestionnées.

*Pathogénie.* — Comme on peut le supposer d'après l'étude de l'étiologie, la pathogénie de la siriase est jusqu'ici très incertaine et continuera de l'être jusqu'à ce que la cause essentielle de la maladie ait été enfin déterminée.

*Diagnostic.* — La présence d'une fièvre élevée est suffisante pour différencier la siriase d'une perte de connaissance subite causée par l'urémie, le coma diabétique, l'empoisonnement par l'alcool ou l'opium, et tous les états toxiques semblables. L'hémorragie cérébrale, particulièrement au niveau de la protubérance, peut, après quelques

heures, être suivie d'une élévation de température; mais ici l'état fébrile suit l'insensibilité, tandis que dans le coup de chaleur il la précède. Le diagnostic avec un accès paludéen cérébral peut être très difficile; on se basera surtout sur les commémoratifs, si on peut les obtenir, sur l'état de la rate et surtout sur l'examen microscopique du sang. Les fièvres paludéennes et les fièvres éruptives des enfants à leurs débuts, sont facilement confondues avec le coup de chaleur, surtout s'il y a eu une récente exposition au soleil. La fièvre cérébro-spinale, si souvent prise pour de la siriase, peut être décelée par la rétraction occipitale, l'irrégularité pupillaire, l'apparition fréquente du strabisme, le degré relativement peu élevé et les fluctuations de la température, l'herpès associé, le frisson initial et la longue durée de la maladie.

**Traitement.** — Dans toutes les fièvres foudroyantes qui se produisent aux pays chauds, et en particulier dans la siriase, si la malaria est soupçonnée, et surtout si l'hématozoaire est trouvé dans le sang, on doit pratiquer aussitôt une injection hypodermique de quinine — environ 0 gr. 50 centigr. de chlorhydrate; cette dose doit être répétée trois ou quatre fois à quatre heures d'intervalle. Dans tout cas de siriase, qu'il y ait lieu ou non d'administrer de la quinine, on doit chercher à abaisser la température par des moyens rapides, comme les bains froids ou les applications de glace sur la tête et le corps. L'antipyrine et les autres antithermiques sont de peu d'utilité et peuvent même offrir quelque danger par suite de leur action déprimante sur le cœur. Dans tout cas sérieux de siriase ces remèdes sont à éviter. Chandler (*New-York Med. Rec.*, 5 juin 1897) parlant d'après une expérience de 197 cas, parmi lesquels onze ou douze seulement furent mortels, donne d'excellentes règles de conduite. Il place le malade déshabillé sur un brancard, en élevant légèrement le côté de la tête, pour permettre aux évacuations involontaires de s'échapper. Un thermomètre est placé dans

le rectum. Le corps est recouvert d'un drap sur lequel sont placés de petits morceaux de glace, de plus gros morceaux enveloppés étant maintenus contre la tête. De l'eau glacée s'écoule goutte à goutte pendant une demi-heure sur le malade, d'un réservoir placé de 1 m. 50 à 3 m. de hauteur. Un mince filet d'eau glacée répandu d'une certaine hauteur sur le front stimulera et réveillera le malade; ce traitement énergique ne doit pas être prolongé plus d'une ou deux minutes. Une injection hypodermique de 20 centigrammes de teinture de digitale est faite le plus vite possible, son administration étant précédée d'une petite saignée chez les malades pléthoriques présentant une hypertension artérielle, mais seulement dans ce cas. Les applications froides doivent être cessées dès que le thermomètre rectal est descendu à  $40^{\circ}$ ; et, dans les cas de simple fièvre thermique où la température ne dépasse pas  $41^{\circ}$ , dès qu'elle s'est abaissée à  $39^{\circ}$ . Si ces puissantes mesures antipyrétiques sont continuées au delà de ce point, l'abaissement de la température peut se prolonger au-dessous de la normale, même jusqu'à  $33^{\circ}$  et un dangereux collapsus s'ensuivre. Lorsqu'on retirera le drap glacé, on enveloppera le malade dans une couverture, et des bouteilles chaudes seront placées contre les membres et le tronc. Il se produira très probablement une sueur très abondante, signe très favorable. Les stimulants peuvent alors être très nécessaires. La strychnine, étant donné la tendance marquée aux convulsions que présente le coup de chaleur, ne doit jamais être employée comme stimulant cardiaque. Les convulsions sont surtout calmées par des inhalations de chloroforme administrées avec prudence. Comme la mort se produit généralement, dans le coup de chaleur, par arrêt de la respiration, Chandler recommande instamment la respiration artificielle quand il y a menace d'asphyxie; il dit avoir obtenu des résultats merveilleux grâce à ce procédé. On doit continuer les manœuvres dans ce but pendant une demi-heure au moins.

Durant la convalescence, on doit chercher à garantir le malade contre toutes les influences qui pourraient provoquer une rechute.

#### MESURES PRÉVENTIVES CONTRE LE COUP DE CHALEUR

Dans les climats où se produisent les coups de chaleur, chacun doit apporter une grande attention à sa santé générale ; si celle-ci n'est pas satisfaisante, l'exposition au soleil et à de hautes températures sera, autant que possible, évitée. Les boissons alcooliques, l'intempérance, l'excès de nourriture animale, l'abus du tabac, en un mot les excès de toute sorte, sont spécialement à redouter. Les individus atteints de fièvres paludéennes ou autres, ou de maladies chroniques du foie ou des reins, courent grand risque à s'exposer imprudemment au soleil. Les exercices violents, la fatigue excessive, le manque de sommeil, la constipation sont encore à éviter.

Les vêtements doivent être légers et flottants ; le linge de corps sera de préférence en mince tissu de laine. Pour aller au soleil, la tête doit être couverte d'un casque de moelle ou de liège à larges bords, protégeant les tempes et la nuque aussi bien que le sommet de la tête. Ce casque doit être doublé d'une étoffe de couleur et construit de manière à assurer la ventilation autour de la tête. Un couvre-nuque formé d'un carré de coton est une sage mesure, adoptée par les sportsmen expérimentés en Inde. Les phénomènes produits par les rayons de Röntgen suggèrent la possibilité pour certains rayons solaires, autres que les rayons calorifiques, de traverser les matières organiques, mais d'être arrêtés par les métaux. Si cette hypothèse est exacte pour le soleil aussi bien que pour l'étincelle électrique, un utile perfectionnement à apporter au casque consisterait en une mince plaque de métal léger placée entre les couches de

moelle qui en forment la charpente. Une feuille d'aluminium par exemple n'ajouterait guère au poids de la coiffure. Une ombrelle blanche, doublée de vert, ne doit jamais être dédaignée. Des lunettes fumées sont probablement un moyen de protection, en atténuant l'éclat de la lumière solaire.

Les appartements doivent être tenus obscurs pendant le jour, et rafraîchis au moyen de pankas, de ventilateurs ou de tout autre procédé. Dans les casernes et les navires il ne doit pas y avoir d'encombrement. Dans les saisons très chaudes, les soldats européens devraient autant que possible dormir sous des pankas. Les exercices militaires doivent être réduits au minimum, et avoir lieu seulement dans la fraîcheur du matin et après que les soldats auront pris une tasse de thé ou de café et une légère nourriture. Les marches doivent être courtes, coupées de haltes fréquentes, et effectuées si possible de très bon matin. Pendant la marche, les hommes seront espacés, débarrassés de tout fardeau, de toute courroie et de tout vêtement inutiles, et bien pourvus d'eau. Les campements seront établis dans des endroits frais et bien aérés, sur l'herbe et sous des arbres à large feuillage exempts de broussailles. Pour avoir sous les tentes la plus basse température possible, on leur donnera une double paroi de toile, contre laquelle seront placés du gazon ou des branchages.

---



## CHAPITRE XV

### FIÈVRES TROPICALES NON CLASSÉES

On ne peut guère douter qu'il existe sous les tropiques un certain nombre de fièvres distinctes spécifiquement des précédentes, et aussi de toutes les fièvres mieux connues des pays tempérés. De telles fièvres sont constamment rencontrées et sont un problème perpétuel pour le praticien consciencieux. Jusqu'à présent rien ou presque rien de vraiment scientifique n'a été apporté comme description, comme diagnostic ou comme classification de ces maladies. Quelques tentatives ont été faites pour ranger sur une base clinique ces fièvres imparfaitement différenciées ; mais, jusqu'à ce que leurs causes aient été découvertes, et, surtout, jusqu'à ce qu'on les ait étudiées au point de vue d'une connexion possible avec l'hématozoaire de Laveran, avec le *micrococcus melitensis* ou avec le bacille typhique, toute description ou toute classification exacte doit être ajournée. Elles ne sont pas, que l'on sache, accompagnées d'exanthèmes ou de lésions viscérales caractéristiques ; cette circonstance a certainement contribué à retarder la connaissance d'un important chapitre de médecine tropicale. Une autre cause qui a retardé le progrès dans cette voie est la classification peu scientifique de ces fièvres, adoptée par nos autorités médicales militaires, et à laquelle ont dû se conformer les médecins militaires. Il semble que tous les cas de fièvre de courte durée, aussi bien que ceux qui ont un caractère intermittent, doivent

figurer sur les statistiques de l'armée sous le nom de « fièvre intermittente ». Cette pratique défectueuse, pour ne pas dire dangereuse, a eu pour résultat de contribuer à retarder l'étude des fièvres tropicales, tout au moins chez nos principaux pionniers dans ces climats, les médecins militaires.

Récemment, Crombie (*Trans. First Ind. Med. Cong.*) a tenté une classification de ces fièvres sur une base clinique. Ses observations s'appliquent seulement aux fièvres de l'Inde ; mais je puis reconnaître dans ces descriptions des formes cliniques que j'ai fréquemment rencontrées jadis en Chine. On peut en inférer que, si ces fièvres existent en Inde et en Chine, elles se produisent probablement dans les autres pays chauds.

Crombie divise ces fièvres en FIÈVRE CONTINUE SIMPLE, FIÈVRE LÉGÈRE, et RÉMITTENTE NON PALUDÉENNE. J'y ajouterai un autre type que, d'après mes observations en Chine, je regarde comme une entité clinique distincte, et que j'appellerai FIÈVRE CONTINUE DOUBLE, à cause de sa marche particulière.

*Fièvre continue simple.* — Cette fièvre commence généralement, sinon toujours, par un frisson ; la température monte plus ou moins rapidement à 40°, 40°5 ou même 41°. Il se produit de la céphalalgie, du malaise, un état saburral (enduit blanchâtre sur la langue), l'anorexie, la soif et parfois des vomissements. La fièvre dure ordinairement de trois à huit jours, quelquefois elle se prolonge deux, trois ou quatre semaines. Crombie remarque que ces cas sont particulièrement fréquents dans les villes et sont appelés localement fièvre de Bombay, fièvre de Calcutta, etc. On pourrait croire que l'on a affaire à de la fièvre typhoïde légère ou avortée ; mais, en l'absence complète de symptômes entériques et de complications, et en raison de la mortalité insignifiante, un diagnostic si grave ne paraît pas justifié. On a coutume d'attribuer cette affection à la chaleur, au refroi-

dissement, au changement de saison, à l'acclimatement, à des écarts de nourriture, à l'exposition au soleil, et ainsi de suite. Quelle est au juste l'exactitude de ces hypothèses, il est difficile de le dire.

*Fièvre légère.* — Comme le précédent, ce type de fièvre est assez fréquent parmi les Européens sous les tropiques. Ses caractères sont une durée indéfinie (des semaines ou des mois), une élévation de température légère mais persistante — rarement supérieure à 38° ou 38°5, mais jamais inférieure à 37°5; l'anorexie, la débilité, l'amaigrissement et une tendance à la diarrhée bilieuse. Elle n'est pas influencée par la quinine ou l'arsenic; mais elle s'améliore presque toujours par un changement d'air, en particulier par un voyage en mer.

*Rémittente non paludéenne.* — Crombie remarque qu'il est très fâcheux que l'on n'ait pas de meilleure appellation pour cette fièvre qui est très commune en Inde, et y compte parmi les plus mortelles. Le terme « rémittente » est impropre, car les symptômes de cette fièvre sont encore moins rémittents que ceux de la typhoïde. La température s'élève jusqu'à 40° ou 40°5 pendant une longue partie de la maladie. Le début est le même que celui de la fièvre continue simple. Certains considèrent cette fièvre comme une variété de typhoïde, malgré l'absence de plusieurs des symptômes de cette maladie. La congestion et l'augmentation de volume du foie sont un symptôme constant et précoce; mais, en général, la rate n'est pas distinctement augmentée.

« Une diarrhée bilieuse, ne ressemblant nullement à celle de la typhoïde, est aussi un symptôme très fréquent. La quinine — donnée souvent à doses larges et répétées dans ces cas — est non seulement inutile, mais encore ajoute tellement à la fatigue du malade, sans apporter la moindre amélioration, qu'elle est très vite abandonnée. Pendant ce

temps, la température continuant à rester élevée, des symptômes cérébraux surviennent, particulièrement un délire à forme chuchotante avec irritabilité, et le malade arrive même souvent à un état de coma dont on peut difficilement le faire sortir.

C'est généralement du 18<sup>e</sup> au 24<sup>e</sup> jour qu'est atteint cet état de haute température constante sans rémission marquée, accompagné d'engorgement et de congestion du foie, de diarrhée bilieuse, de congestion à la partie postérieure des poumons, et de délire à voix basse, murmurante. Si le coma s'établit, le malade meurt fréquemment à cette période. Dans les cas plus favorables, où les symptômes sont moins prononcés, l'état aigu peut durer encore une semaine ou deux. Dans ces cas, la durée moyenne de la maladie est de six semaines. » (Crombie.)

Crombie, bien qu'il ait rencontré cette fièvre chez des Européens, la regarde comme étant essentiellement propre aux indigènes. Elle est rare après trente ans, assez fréquente dans l'enfance.

*Fièvre continue double.* — J'ai rencontré dans le sud de la Chine, à Amoy et à Hong-Kong, une maladie à type particulier, ne paraissant pas très grave au point de vue de la mortalité, mais assez pénible lorsqu'elle se prolonge. Elle était caractérisée par un stade initial de fièvre, d'une durée moyenne de dix ou quinze jours, suivi d'un stade d'apyrexie relative ou absolue pendant trois à sept jours, auquel succédait à son tour une reprise de forte fièvre pendant dix jours environ, et enfin la convalescence (fig. 35). Dans les deux accès de fièvre, primaire et terminal, la température peut atteindre le soir 40° ou 40°5. On pourrait penser que ces cas étaient des rechutes de fièvre continue simple ; mais comme j'ai vu, au moins en deux occasions, la même succession de symptômes se produire presque simultanément chez deux malades habitant la même maison —

une fois chez un mari et sa femme, la seconde chez un frère et une sœur — il semble probable que cette maladie appartient à un type spécial, caractérisé invariablement par un double accès fébrile. Dans le cas du frère et de la sœur, la marche fut strictement parallèle, la fièvre primaire, l'intervalle apyrétique et la fièvre terminale ayant lieu le même jour chez les deux malades. A part un certain degré de céphalalgie et de courbature fébrile, il n'existe pas de symptômes spéciaux, autant que j'ai pu l'observer, ni de complications spéciales.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de ces fièvres imparfaitement différenciées est toujours difficile, surtout durant les premiers stades. Entre autres maladies, on songera à la typhoïde, à la fièvre ondulante et à la malaria. L'absence persistante de l'hématozoaire et de cellules pigmentées dans le sang, constatée par un observateur expérimenté, et les résultats négatifs à la suite de l'administration de quinine, feront rejeter le diagnostic de malaria, surtout s'il y a absence d'une périodicité marquée dans les symptômes, d'une anémie prononcée

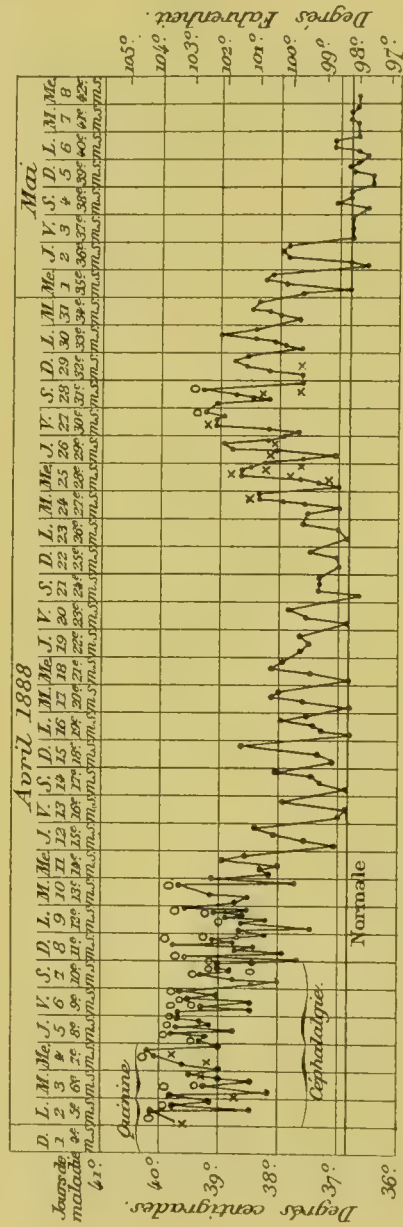


Fig. 35. — Courbe de fièvre continue double, Hong-Kong.  
(o indique une dose d'antipyrine.)

et d'une augmentation notable de la rate. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il est très difficile d'exclure la typhoïde et la fièvre ondulante, au moins au début. Il est possible que la séro-réaction soit reconnue à l'avenir comme un signe absolument pathognomonique. Dans ce cas le praticien aura en sa possession un auxiliaire inappréciable pour le diagnostic des fièvres tropicales. Dans l'état actuel des choses, il y a une règle excellente pour les cas douteux, c'est de les regarder comme pouvant être de la fièvre typhoïde.

*Traitement.* — Il est bon, au début des cas douteux de fièvre tropicale, d'être aussi circonspect pour le traitement que pour le diagnostic, et d'exclure les purgatifs actifs, pour prescrire le repos au lit, une diète liquide légère et non stimulante, et limiter la médication à des remèdes bénins. Il n'y a pas de traitement spécifique pour l'une quelconque de ces fièvres non classées. Chaque cas doit être traité suivant son évolution propre et d'après les principes généraux. La céphalalgie sera calmée par des applications froides sur le front, par une vessie de glace sur la tête ou, dans le cas de température élevée, par des lotions, et, sauf le cas de contre-indication, par des antithermiques tels que l'antipyrine. Si la quinine a été essayée à larges doses dans l'hypothèse d'un accès paludéen, et qu'elle n'ait donné aucun résultat, on ne devra pas insister. Comme on l'a vu, la « fièvre légère » doit être traitée par le changement d'air, et plus spécialement, si possible, par un voyage en mer.

---

## SECTION II

### MALADIES GÉNÉRALES D'UNE NATURE INDÉTERMINÉE

---

#### CHAPITRE XVI

##### BÉRIBÉRI (KAKKÉ, BARBIERS)

*Définition.* — Le béribéri est une forme spécifique de névrite périphérique multiple, se produisant endémiquement ou sous forme d'épidémies dans la plupart des climats tropicaux et sus-tropicaux, et aussi, sous certaines conditions artificielles, dans des pays plus tempérés. La mortalité est considérable, la mort survenant le plus souvent par arrêt du cœur.

*Historique.* — La nature spécifique du béribéri fut reconnue par les Hollandais dans leurs premiers voyages en Extrême-Orient. Elle fut étudiée plus tard par les médecins anglais, en particulier par Malcomsen, Carter, Waring et Morehead. C'est seulement lors d'une épidémie plus récente au Brésil que le béribéri commença à attirer l'attention du monde médical contemporain; à la suite des travaux de M. Anderson (hôpital Saint-Thomas et plus tard Tokio, Japon), du D<sup>r</sup> Simmons (Yokohama) et des Professeurs Scheube et Baelz (Tokio), la maladie, étudiée avec des mé-

thodes modernes, fut exactement définie, et sa pathologie correctement comprise. Scheube et Baelz furent les premiers à montrer clairement que le béribéri est par essence une névrite périphérique spécifique analogue à celles de la diphtérie et de l'alcoolisme, assertion qui fut confirmée et adoptée après eux par Pekelharing et Winkler et par beaucoup d'autres observateurs.

*Distribution géographique.* — L'aire d'endémicité du béribéri est probablement comprise dans les zones tropicale et sus-tropicale; il existe sans aucun doute beaucoup de localités où sa présence n'est pas soupçonnée en général. Il exerce ses ravages dans un grand nombre de mines et de plantations des îles de la Sonde. Il peut éclater parmi les équipes de coolies employées à de grands travaux publics sous les tropiques, comme le canal de Panama ou le chemin de fer du Congo. Il existe dans l'armée hollandaise à Sumatra, et il était jadis assez commun dans l'armée anglaise de l'Inde, lorsque les méthodes hygiéniques actuelles n'étaient pas encore en honneur. Il se rencontre dans de nombreuses parties du Japon, particulièrement dans les villes à basse altitude, vastes, humides et surpeuplées. On le trouve encore en Chine, à Manille, dans la Presqu'île Malaise, en Inde et en Afrique. Il a une tendance à éclater dans les prisons, les écoles et les navires. Quelquefois il s'étend sur toute une contrée tropicale, comme ce fut le cas vers 1860 au Brésil, où il est resté depuis. D'autres fois des cas sporadiques apparaissent çà et là. Généralement, quand il éclate dans une agglomération, il atteint un grand nombre d'individus, envahissant de préférence certaines maisons ou certains quartiers. On a eu récemment des détails au sujet d'une petite épidémie qui a éclaté sur un groupe d'indigènes de l'Australie occidentale, et aussi parmi des Chinois de la côte est d'Australie, contrée où le béribéri n'avait jamais été constaté auparavant. De même, il a fait dernièrement



son apparition, probablement pour la première fois, chez des immigrants japonais aux Fidji. J'ai vu, il n'y a pas longtemps, un cas de bérubéri contracté au lac Nyassa, un autre dans le Haut-Congo, un troisième à Haïti. On en a cité à la Havane, en Nouvelle-Calédonie, aux îles Sandwichs — pays considérés jusque-là comme indemnes à ce point de vue. De sorte que l'aire géographique de la maladie est probablement très étendue. Il semblerait même, depuis quelques années, qu'elle comprend des pays tempérés et non pas seulement des régions tropicales. Récemment le bérubéri a fait son apparition dans un asile de fous en Irlande — l'asile Richmond, à Dublin; et la même maladie a été vraisemblablement constatée dans ces derniers temps aux États-Unis et en France dans des hospices d'aliénés, et aussi parmi des pêcheurs sur la côte de l'Amérique du Nord.

*Symptômes.* — Les médecins qui visiteront les hôpitaux indigènes dans beaucoup de pays tropicaux seront probablement frappés par la grande proportion de cas de paraplégie partielle, d'œdème des jambes et d'hydropisie générale qu'ils y rencontreront. Ces cas sont pour la plupart des formes de bérubéri.

*Forme atrophique.* — En examinant l'un de ces cas paraplégiques (fig. 36), on constatera qu'en outre de la paraplégie plus ou moins prononcée, il existe un certain degré d'anesthésie ou d'engourdissement de la peau; particulièrement au niveau de la partie antérieure du tibia, de la face dorsale du pied, de la partie latérale des cuisses, parfois aussi des extrémités des doigts, et d'une ou deux zones sur les bras et sur le tronc. Le visiteur sera frappé par la maigreur des mollets du malade, par l'état flasque de ses gastrocnémiens; et par le fait que si, en pratiquant son examen, il vient à palper assez fortement les muscles de la jambe, par exemple en les pressant contre les os sous-jacents, le

malade poussera des cris de douleur et essaiera de retirer sa jambe. Les muscles de la cuisse seront probablement trouvés aussi sensibles, et de même ceux des éminences thénar et hypothénar et ceux du bras ; comme les muscles du mollet, ceux-ci peuvent être aussi amaigris et flasques.



Fig. 36. — Bériberî (Bentley).

Cette maigreur est accompagnée très probablement d'une perte de graisse, car le pannicule adipeux est partout très diminué. A l'épreuve de l'électricité, les muscles présentent à la perfection la réaction de dégénérescence. Si l'on recherche le réflexe rotulien, après la première semaine il n'y a plus aucune réponse ; aucun clonus ne peut être non plus obtenu. En règle générale, tous les réflexes profonds sont supprimés ; mais les réflexes superficiels, sauf dans les cas de parésie et d'atrophie musculaire extrêmes, subsistent ordinairement et sont plus ou moins prononcés. Si l'on demande au malade de boutonner son habit ou de ramasser une épingle, il éprouvera une certaine difficulté à le faire, ou même

n'y parviendra pas ; il peut tâtonner maladroitement comme un ataxique avancé. Il y a plus que de l'ataxie cependant ; car la pression de la main est si affaiblie que le malade peut avoir de la difficulté à tenir son bol de riz et à prendre sa nourriture. Il n'y a pas de tremblement des mains ; et très rarement il existe une parésie des muscles de l'œil, ou des muscles de la face, de la mastication, de la langue ou du pharynx. Les sphincters et la vessie fonction-

ment normalement, et la digestion s'opère très bien, quoiqu'il y ait souvent un peu de distension et d'oppression dyspeptique après le repas. Si l'on fait lever le malade et qu'on lui ordonne de marcher, au cas où il peut se mouvoir, son allure est tout à fait ataxique; mais il n'est pas simplement ataxique,



Fig. 37. — Bériberi (*Bentley*).

car, en ce qui concerne les mains, il est facile de voir qu'il y a non seulement un manque de coordination des mouvements, mais aussi une grande faiblesse musculaire. Si on le fait recoucher et qu'on lui demande d'élever ses jambes, il lui sera probablement très difficile de les séparer de la natte, de les croiser ou de placer un pied sur la pointe de l'autre. Par suite d'un relâchement au niveau de la cheville, il traîne

ses orteils contre le sol lorsqu'il essaye d'avancer le pied en marchant ; il est donc forcé de lever son pied très haut, le laissant ensuite retomber brusquement. Son ataxie et sa faiblesse musculaire, aussi bien que l'anesthésie partielle dont il est atteint, lui font adopter toutes sortes de procédés pouvant l'aider à se mouvoir (fig. 37).

Ces malades présentent manifestement une forme de névrite périphérique. La santé générale est bonne en général ; la langue est propre, les intestins fonctionnent régulièrement, et il n'y a rien de particulier dans l'urine. La digestion, l'assimilation et l'excrétion se font d'une manière satisfaisante.

*Le cœur et la circulation.* — Lorsque l'on examine le cœur, pour peu que le cas soit récent ou modérément grave, l'attention est aussitôt attirée. A l'inspection, on remarquera que le choc est diffus ou obscurci par une effusion péricardique ; qu'il y a une pulsation épigastrique ; que les carotides battent trop violemment ; qu'il y a au niveau des jugulaires un pouls veineux dénotant une insuffisance tricuspide. A la percussion, la matité précordiale est généralement augmentée, quelquefois dans une grande proportion, surtout à droite ; et, à l'auscultation, un souffle systolique peut être observé. Un dédoublement bien marqué des bruits, particulièrement du second, est à noter. L'observateur sera aussi frappé du caractère que présentent les intervalles de silence entre les bruits. Il est parfois impossible de déterminer à l'aide de l'oreille seule quel est le premier bruit et quel est le second. Ils semblent identiques quant à la durée ; de sorte que les bruits du cœur sont également espacés, comme les battements d'un bon pendule, au lieu d'être normalement séparés par un long et un court intervalle, comme les battements d'un pendule d'horloge mal suspendu. On observera aussi que le cœur est très irritable, et qu'il s'accélère facilement à l'occasion d'un exercice. Tous ces signes varient de temps en temps de degré dans un même cas, et

différent d'intensité dans les divers cas. On en conclura qu'outre la névrite périphérique, il existe une sérieuse lésion du système circulatoire, et particulièrement de son innervation; qu'il y a une dilatation du cœur droit; et enfin un état de relâchement dans la tension artérielle.

*Forme hydropique.* — Le voisin de lit, peut-être, du malade dont j'ai essayé de tracer le tableau, paraît atteint d'une affection tout à fait différente (fig. 38). Il est appuyé sur son lit. Au lieu d'être amaigrie comme celle du précédent, sa face est bouffie; ses lèvres sont légèrement cyanosées; et ses bras, ses mains, son tronc, ses jambes et ses pieds sont distendus par de l'œdème. On peut penser, à la vue de l'œdème, qu'il s'agit d'un cas de néphrite aiguë; et pratiquer dans cette idée un examen de l'urine qui est peu abondante et de couleur sombre. Mais celle-ci possède un poids spécifique élevé, et ne contient pas d'albumine ou seulement une simple trace, de sorte qu'il ne peut être question d'un mal de Bright aigu. Une observation attentive montrera que l'œdème est plus ferme que celui de la néphrite, et qu'assez souvent il n'envahit pas le scrotum. On rencontrera parfois des cas où l'œdème est particulièrement localisé et fugitif. Si l'on examine maintenant le cœur, on y découvrira un bruit de souffle, et les autres signes de dila-

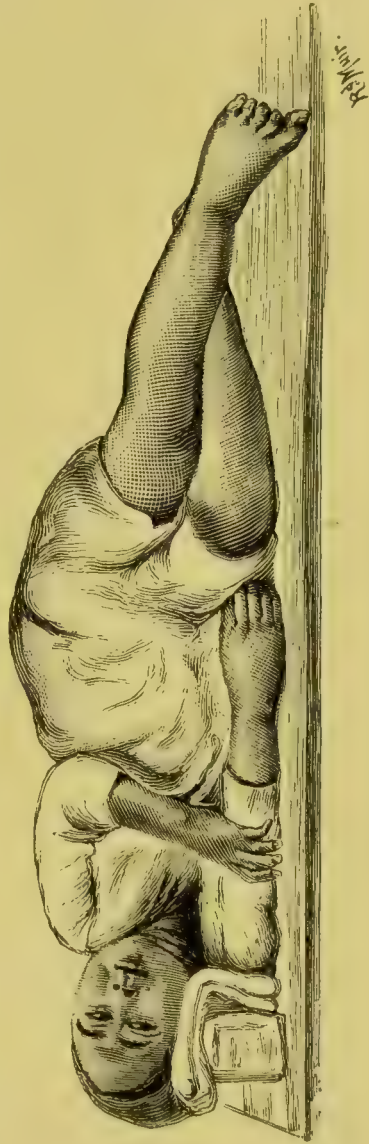


Fig. 38. — Bériberi (Bentley).

tation de l'organe et de relâchement dans la tension artérielle, exactement comme dans le premier cas. L'appareil respiratoire pourra présenter des signes d'hydro-thorax simple ou double mais ordinairement peu prononcé; les poumons eux-mêmes sont sains. Si l'on fait lever le malade, on s'aperçoit qu'il peut à peine marcher, en partie à cause de son essoufflement, en partie à cause de l'obstacle mécanique apporté par l'œdème aux mouvements des jambes, en partie quelquefois à cause d'un certain degré de parésie. Parfois il traîne le pied; et, si l'on exerce une forte pression sur les muscles du mollet à travers l'œdème, on peut, dans certains cas, trouver de l'hyperesthésie musculaire. Le réflexe rotulien est probablement absent, et il y a de l'engourdissement des extrémités des doigts. La langue est bonne, l'appétit conservé, et il n'y a pas de fièvre. Mais le malade se plaint souvent d'un malaise et même d'une douleur dans la région précordiale, s'aggravant à la suite d'un repas copieux, de sorte qu'il est obligé de manger très peu. Le taux de l'urine est ordinairement très réduit — parfois à quelques centilitres. Chez ce malade il existe donc les mêmes signes de névrite périphérique et de dilatation du cœur que chez le précédent. De plus, il y a un œdème assez ferme, qui n'est pas uniquement cardiaque, mais, comme le font supposer ses caractères et les circonstances où on le trouve, est probablement en relation d'une part avec la lésion des nerfs qui règlent la sécrétion urinaire, et d'autre part avec les fonctions de transsudation et d'absorption dans la nutrition du tissu conjonctif.

*Formes mixtes.* — Dans le lit suivant, nous trouverons peut-être un autre malade qui paraît présenter un mélange des deux affections précédentes. Il a un certain degré d'œdème, en particulier aux jambes et aux pieds, dans les flancs, dans la région sacrée, et, très souvent, sur le sternum et à la racine du cou. Il a de l'engourdissement des

jambes, un certain degré d'ataxie, de la faiblesse musculaire et de l'hyperesthésie, particulièrement des muscles de la jambe et de la cuisse; il présente une abolition du réflexe rotulien, des bruits cardiaques anormaux et des signes de dilatation du cœur et de tension artérielle diminuée. Comme dans les autres cas, la santé générale n'est pas affectée, la langue est bonne, l'urine, quoique peu abondante, est par ailleurs normale et il n'y a pas de fièvre.

*Grande variété dans le degré et la combinaison des symptômes.* — En parcourant les salles de l'hôpital, on pourra rencontrer des douzaines de cas semblables. Quelques-uns sont si insignifiants que le malade peut se mouvoir assez facilement; d'autres sont si prononcés que le malade git dans son lit comme un soliveau, sans pouvoir remuer un membre et peut être même un doigt. Certains sont réduits à l'état de squelettes, d'autres sont bouffis par l'œdème et d'autres sont juste assez enflés pour masquer l'atrophie de leurs muscles. Chez quelques-uns, les muscles du larynx sont affectés, et le malade ne peut parler qu'en chuchotant, et est incapable d'émettre une toux bruyante. On peut en trouver un ou deux chez lesquels les muscles de l'abdomen et du périnée sont si profondément paralysés que, lorsqu'ils essayent de tousser, il se produit à peine une expiration rauque, tandis que l'abdomen est projeté en avant et le périnée en bas par la contraction soudaine des muscles expiratoires.

*Erreurs de diagnostic.* — Les praticiens novices en médecine tropicale seront très embarrassés pendant un certain temps par beaucoup de ces cas. J'ai vu porter les diagnostics les plus variés à leur sujet, et moi-même j'ai commis des erreurs jusqu'à ce que j'eusse acquis une certaine expérience. Je les ai vus appeler affection cardiaque, ataxie locomotrice, rhumatisme musculaire, atrophie musculaire progressive, paralysie spinale ascendante, et je les ai vus maintes et maintes fois reléguer dans ce refuge de l'igno-

rance : la malaria, et nommer alors « rhumatisme paludéen » ou « paralysie paludéenne », ou, avec plus de pédanterie, « paraplégie paduléenne », ou « névrite paduléenne <sup>(1)</sup> ».

Si le visiteur a la curiosité d'examiner le sang de ces malades, il trouvera peut-être, chez un certain nombre d'entre eux, la *Filaria nocturna* ou quelque autre parasite du sang ; il pensera alors très probablement que ces cas sont des formes de filariose, et il pourra établir des théories pour expliquer comment la filaire produit les symptômes qu'il constate. Ou, s'il examine les selles, il y trouvera probablement dans 50 p. 100 des cas, ou dans presque tous les cas en certaines régions, des œufs d'*Ankylostomum duodenale*, et souvent aussi ceux du *Trichocephalus dispar*. Il pourra en conclure qu'il est en présence d'une forme d'ankylostomiase. Il ferait mieux, cependant, de ne pas porter un tel diagnostic avant de s'être assuré de ce qui se passe pour le reste de la population, en ce qui concerne ces parasites ; car il s'apercevrait alors que la filaire, l'ankylostome et le trichocéphale sont tout aussi abondants en dehors qu'en dedans de l'hôpital, et chez les gens sains que chez les malades.

*Commémoratifs de la maladie.* — Une enquête fera connaître que la plupart des malades viennent de deux ou trois centres où une maladie semblable est endémique — de quelque plantation, mine ou village particuliers. On remarquera aussi que la même localité fournit à la fois des cas atrophiques et des cas hydropiques ; et on apprendra encore que beaucoup de ces atrophiques ont débuté par des symptômes

---

(1) Patrick Manson ajoute en note : « Le Dr Strachan a décrit (*Practitioner*, 1897, p. 477) une forme de polynévrite périphérique qu'il appelle « paludéenne ». La maladie est endémique et très commune à la Jamaïque. Elle diffère du béribéri en ce qu'elle n'est pas accompagnée d'œdème, qu'elle est fréquemment compliquée de lésions des nerfs crâniens, et qu'elle est rarement fatale. Nous n'avons pas entendu parler d'une maladie semblable dans un autre pays tropical. Il est donc probable que la névrite du Dr Strachan n'est pas paludéenne, mais dépend de quelque cause particulière à la Jamaïque. Le sujet demande une étude plus approfondie ». Depuis que ces lignes ont été écrites, de nombreuses observations de polynévrite paludéenne ont été publiées. On en trouvera le résumé dans l'appendice situé à la fin de cet ouvrage. (N. d. t.)



hydropiques. De ceci, l'observateur fera cette importante déduction qu'il est en présence non de deux maladies, mais de deux phases de la même maladie ; que parfois cette affection prend une forme atrophique, parfois une forme hydro-pique, parfois enfin une forme mixte. Beaucoup de malades relateront qu'ils ont eu de la fièvre au début de leurs troubles ; d'autres parleront de diarrhée ; chez certains, les symptômes paralytiques ou hydropiques se sont développés très lentement, chez d'autres, au contraire, très rapidement. Quelques-uns ont eu une attaque semblable l'année précédente, ou ont une attaque annuelle depuis trois ou quatre ans. Les uns sont malades depuis plusieurs mois, les autres, depuis une semaine ou deux seulement.

*Evolution incertaine.* — Le visiteur apprendra que cette maladie, qui est le béribéri, peut commencer lentement ou subitement ; qu'elle est parfois précédée d'une période de malaise intermittent, de douleurs dans les jambes, d'œdème à marche lente des jambes et de la face ; ou que le malade peut s'éveiller un matin et s'apercevoir que pendant la nuit il est devenu hydropique ou paralytique. Ainsi, le début de la maladie est lent ou rapide. Son évolution et son pronostic sont également incertains ; en un jour ou une semaine, ou à n'importe quel moment de son cours, elle peut prendre un caractère foudroyant. Elle peut s'arrêter complètement en quelques jours ou traîner pendant des mois. Elle peut sembler disparaître et puis rechuter. Elle peut guérir sans laisser de traces, c'est le cas général ; ou bien elle peut être suivie de dilatation du cœur, ou d'atrophie dans les membres avec des difformités correspondantes. La variété dans la gravité, le progrès et la durée de la maladie est presque infinie ; mais, dans tous les cas, les symptômes essentiels sont les mêmes : œdème plus ou moins prononcé, surtout sur les tibias ; faiblesse musculaire, particulièrement aux membres inférieurs ; engourdissement surtout sur la partie antérieure des jambes ; tendance aux palpitations par suite

de la dilatation cardiaque, et à la mort subite par la même cause.

*Progrès de la maladie.* — Si le visiteur surveille les progrès de la maladie, il sera étonné de constater que l'affection, qu'il croyait être un cas d'ataxie locomotrice ou d'atrophie musculaire progressive ou de paralysie spinale ascendante, s'améliore graduellement et que le malade commence à marcher, et quitte enfin l'hôpital, complètement rétabli. Il sera étonné de voir, quelquefois après une abondante diurèse, cette masse bouffie qui pouvait à peine se retourner dans son lit, se ratatiner rapidement de manière à n'avoir guère plus que la peau et les os, et prendre tout l'aspect d'un cas atrophique ; et plus tard, peut-être après des mois, se rétablir à son tour, arriver à se mouvoir, et enfin, quitter l'hôpital en parfait état. Il remarquera que les bruits anormaux du cœur vont et viennent ; que le degré de dilatation cardiaque est sujet à des fluctuations ; que ce qui paraissait être une maladie organique a complètement disparu.

*Crises cardiaques.* — Mais il sera aussi étonné, en poursuivant sa ronde, de voir si souvent vides les lits où la veille reposait un malade dont l'état était considéré comme peu grave, et en tout cas peu inquiétant. Un jour, il se trouvera en présence d'un individu qui ne paraissait pas sérieusement atteint le jour précédent, et qui est actuellement *in extremis*. Le malheureux est étayé sur son lit, il fait des efforts pour respirer, sa face est congestionnée, ses yeux sont projetés en avant, toute son attitude exprime la plus profonde détresse ; il éprouve une douleur horrible, une sensation de broiement, de déchirement sous le sternum et à l'épigastre ; les vaisseaux du cou battent avec force, le pouls est rapide, petit, intermittent, et les extrémités sont froides. En peu de temps, le malade meurt. Quelques-uns des cas fatals se terminent brusquement par une syncope ; mais la plupart présentent la marche décrite, évidemment

par suite d'une parésie et d'une distension exagérée du cœur droit, compliquée et aggravée d'œdème des poumons, de paralysie diaphragmatique, d'hydrothorax ou d'hydropéricarde.

*Nomenclature et classification.* — Pour les besoins de la description, les cas atrophiques-paralytiques sont appelés « béribéri sec » ou *beriberia atrophica*, les cas hydropiques « béribéri humide » ou *beriberia hydrops*, et ceux dans lesquels il y a une combinaison des deux états « béribéri mixte ». Quelquefois, les cas sont classés d'après la rapidité du développement et la gravité des symptômes en : aigus, subaigus et chroniques. Aucune de ces classifications n'est bonne, vu que toutes se rapportent à la même maladie, et qu'une des formes peut aboutir plus ou moins rapidement à l'autre.

*Étiologie.* — *Sexe, âge, profession, etc.* — Le béribéri atteint les deux sexes. Il se produit à tout âge, excepté dans la première enfance et dans l'extrême vieillesse ; il sévit surtout entre 15 et 30 ans. Il atteint aussi bien le riche que le pauvre. Il n'est pas réservé à un métier ou à une profession particuliers ; il aurait peut-être quelque prédilection pour ceux qui mènent une vie sédentaire, comme les collégiens, les prisonniers et les aliénés dans les asiles ; il se rencontre chez les femmes enceintes ou en couches. Il est tout aussi commun chez les gens vigoureux et sanguins que chez les faibles et les anémiques.

*Conditions climatériques.* — Dans les contrées où il y a une saison chaude et une saison froide, l'épidémie éclate pendant la première ; les cas anciens s'améliorent et les nouveaux cessent d'augmenter durant l'hiver. Dans les contrées où la chaleur règne toute l'année, le béribéri peut apparaître à n'importe quel moment ; cependant, il se montre surtout dans ces climats pendant la saison des pluies.

*Le béribéri est une maladie locale comme la malaria.* — Tout démontre que le béribéri est une maladie locale, ressemblant à cet égard à la malaria. Comme cette dernière encore, il est favorisé par l'humidité, par une haute température et, comme elle, il atteint surtout ceux qui dorment sur le sol, ou près du sol. Une autre analogie est que, tout en se produisant plus facilement chez des individus déprimés par la fatigue, le refroidissement, les privations, il n'est pas réellement causé par ces circonstances.

*Influence de l'agglomération.* — La réunion d'un grand nombre d'individus semble favoriser la production du béribéri. C'est probablement une des principales causes de sa virulence dans les agglomérations qu'on rencontre en Extrême-Orient, dans les prisons, les écoles, les exploitations minières, les plantations, les casernes, les navires. Au contraire de la malaria, le béribéri est aussi commun au milieu des grandes villes que dans les villages ou dans la brousse.

*Béribéri à bord des navires.* — Différant en cela de la malaria, le béribéri est commun parmi les équipages indigènes, plus rare parmi les officiers et matelots européens, et peut éclater en pleine mer, loin de toute influence tellurique. L'encombrement dans le gaillard humide et les fatigues auxquelles expose le métier de marin semblent être parmi les causes qui produisent le béribéri sur les navires. Ainsi cette affection est souvent rencontrée dans les « Hôpitaux des Marins », au Dock Albert et à Greenwich parmi les lascars et les boys des vapeurs venant de l'Inde ; elle apparaît parfois plusieurs mois après que le navire a quitté ce pays, quelquefois même après plusieurs mois de séjour aux Docks de Londres.

Il y a quelques années, un certain nombre de ces malades entrèrent au « Seamen's Hospital » du Dock Albert. J'eus la curiosité de visiter un des navires d'où provenaient plusieurs d'entre eux. Quoique la température extérieure

fût douce pour des Anglais, elle était évidemment très froide pour les lascars à moitié vêtus. Ils avaient allumé du feu dans leur poste dont ils avaient soigneusement fermé les portes, les sabords, les écoutilles et les ventilateurs. Il régnait dans la pièce une chaleur suffocante, une humidité considérable et une odeur de sueur humaine. Je ne sais pas combien d'individus s'étaient ainsi arrimés avec leurs loques malpropres, mais il y en avait une foule. Plusieurs présentaient des symptômes de bérubéri et gisaient dans leurs couchettes. Après avoir vu le gaillard d'avant, je fus conduit à une petite cellule noire, sorte de tanière oblongue pourvue de deux couchettes l'une au-dessus de l'autre, et située dans le fond du navire. Il n'y avait aucune lumière, aucun moyen de ventilation et l'on pouvait à peine y trouver place. J'aperçus là trois hommes assis sur la couchette inférieure, tous atteints d'un bérubéri à forme grave. J'appris ensuite que l'un d'eux était mort dans la nuit. Les deux autres furent envoyés à l'hôpital juste à temps pour sauver leur vie.

Le fait est que ces épidémies à bord des navires sont favorisées par les conditions artificielles où on laisse vivre les ignorants lascars. Ils éprouvent les rigueurs du climat d'Angleterre à un tel point qu'en arrivant dans les eaux anglaises ils réchauffent leurs postes en y allumant du feu et en arrêtant tous les ventilateurs. Ils produisent ainsi une atmosphère chaude, enfumée et humide au milieu de laquelle ils vivent et ils couchent, c'est-à-dire une parfaite imitation des conditions tropicales que le germe du bérubéri réclame pour son développement. En d'autres termes, ces matelots lascars se placent dans une immense étuve qui, dans le cas où elle contient déjà un germe bérubérique, devient rapidement un foyer d'infection et de mort.

*Bérubéri dans les asiles.* — Il n'y a pas très longtemps, les pensionnaires de l'asile d'aliénés de Dublin, dont nous avons déjà parlé, furent placés dans des conditions exacte-

ment semblables qui produisirent les mêmes résultats. L'asile, construit pour recevoir 1 000 pensionnaires, en contenait 1 500. Quand on sait ce qu'est l'atmosphère d'un dortoir de fous dans des conditions normales et sans encombrement, on peut imaginer ce qu'elle devient lorsqu'il fait chaud, et que trois malades sont logés dans un espace à peine suffisant pour deux. La combinaison de la chaleur, de la vapeur d'eau expirée et ruisselant le long des murs, des effluves émises par les dormeurs, du manque d'air provenant des portes fermées et des fenêtres barrées, produit un excellent milieu d'incubation pour tout germe de béribéri que le hasard peut introduire dans la salle. Ces conditions sont exactement celles qui existent sous les tropiques; et quand elles se reproduisent ailleurs, même dans un climat tempéré, l'effet produit sur le germe du béribéri est absolument le même.

*Béribéri, maladie due à un germe, mais probablement non transmissible d'homme à homme.* — Le béribéri est sans aucun doute une maladie produite par un germe, car — des faits nombreux l'ont montré — la cause peut être transportée de place en place et, rencontrant des conditions favorables, se multiplier alors comme seul un organisme vivant peut le faire. Je ne pense pas cependant que le germe vive en parasite dans le corps humain, ou qu'il exerce son pouvoir pathogène d'une manière directe, ou qu'il passe directement d'un être humain à un autre comme les germes des maladies infectieuses ordinaires. Les infirmiers et le personnel médical des hôpitaux renfermant parfois des centaines de béribériques ne sont jamais atteints; en outre, dans les hôpitaux situés en dehors de la région endémique, les autres malades restent indemnes du béribéri. Naturellement, si l'hôpital est lui-même un centre d'infection, le béribéri peut dans ce cas attaquer les malades admis pour d'autres affections; en particulier, j'ai observé ce fait pour des maladies chirurgicales nécessitant des opérations; il peut aussi attaquer le per-

sonnel médical. Le bérubéri paraît ressembler à cet égard à la fièvre jaune.

*Cause possible : une toxine produite par un germe vivant en dehors de l'organisme.* — On a souvent remarqué que si les malades sont transportés hors des endroits endémiques, ils commencent aussitôt à aller mieux et peuvent être hors de danger en quelques jours ; tandis que ceux qui restent dans la zone endémique vont ordinairement de mal en pis et meurent de leur maladie. Tout se passe comme si la localité était infectée par le germe, et non l'individu ; autrement, pourquoi les malades se rétabliraient-ils si rapidement après avoir quitté cette localité ? Il semble qu'une toxine soit engendrée dans le sol ou dans les environs et soit absorbée constamment par le malade ; s'il quitte le lieu où la toxine est engendrée, cette dose continuelle de poison n'est plus renouvelée, et les effets s'atténuent graduellement et finissent par disparaître. Il n'en est pas de même lorsque le germe d'une maladie vit lui-même à l'état de parasite dans le corps humain et produit directement son action pathogène ; dans ce cas, la maladie et le germe ne disparaissent pas si rapidement.

*Théorie de Pekelharing et Winkler.* — Pekelharing et Winkler pensent que le germe du bérubéri est réellement introduit dans l'organisme, mais, comme il ne peut y vivre que pendant un temps très court, il faut, pour que la maladie se produise, un apport constant de nouveaux germes. Ces auteurs sont allés jusqu'à dire qu'ils avaient trouvé le germe en question — une bactérie — dans le sang ; qu'ils ont réussi à le cultiver, et qu'ils ont produit chez des animaux, par des injections répétées de ses cultures, des symptômes semblables à ceux du bérubéri. Il y a de nombreuses sources d'erreur dans les expériences en question, et les conclusions de Pekelharing et de Winkler n'ont pas encore été acceptées par un grand nombre d'auteurs.

*Autres germes.* — Outre le bacille de Pekelharing et

Winkler, beaucoup d'autres germes ont été présentés, sur des preuves tout à fait insuffisantes, comme la cause du bérubéri. J'ai plusieurs fois recherché des bactéries et d'autres parasites microscopiques dans le sang des bérubériques, mais jusqu'ici sans succès.

*Théorie de la privation d'azote.* — Une théorie en faveur il y a quelque temps, était celle de la privation d'azote comme cause du bérubéri — par suite de l'insuffisance d'éléments azotés dans l'alimentation. Autrefois le bérubéri attaquait annuellement un bon quart du personnel de la marine japonaise. Maintenant il est presque inconnu dans cette flotte. Ce changement frappant a coïncidé comme date avec l'introduction dans la marine impériale d'une ration améliorée d'après les rapports de Takaki, qui admettait la privation d'azote comme cause du bérubéri. On conclut de ce succès que l'amélioration dans l'état sanitaire des marins devait être attribuée à l'augmentation de la quantité d'azote dans la nouvelle ration alimentaire. Mais cette amélioration peut n'avoir eu qu'une simple coïncidence, ou tout au plus une relation indirecte avec l'augmentation de l'azote. Il y eut d'autres réformes hygiéniques accomplies en même temps que le changement de nourriture ; ces réformes ont eu évidemment une influence salutaire.

Récemment un auteur français <sup>(1)</sup>, sur la foi d'un nombre limité d'observations touchant l'influence curative et préventive de l'alimentation grasseuse dans le bérubéri, a émis l'hypothèse que la maladie est causée par l'insuffisance des matières grasses dans la nutrition.

Si l'on examine toutes les circonstances, on s'apercevra que ni la théorie de la privation d'azote, ni la théorie de la privation de graisse ne cadrent avec les faits de distribution géographique particulière du bérubéri, de sa limitation

---

(1) P. Brémaud. Note sur l'étiologie et l'hygiène préventive du bérubéri (*Arch. de Méd. Nav.*, mai 1889) ; — voir aussi L. Laurent (*Arch. de Méd. Nav.*, mars et août 1899). (N. d. tr.)



dans des localités particulières, de son égale fréquence chez le riche et chez le pauvre, de sa prédilection pour certaines maisons à l'exclusion des autres, etc. Par exemple, durant une épidémie de béribéri dans une prison de Singapore, le quartier des hommes fut décimé, tandis que pas une seule femme n'était atteinte, quoique les deux catégories de prisonniers eussent la même nourriture et la même eau. La seule différence hygiénique constatée entre les deux quartiers de la prison fut que celui des hommes était humide et que celui des femmes était sec.

*Diverses théories erronées sur la cause du béribéri.* — A une certaine époque, les écrivains de l'Inde semblaient avoir perdu de vue cette maladie, sans doute parce qu'elle avait disparu de l'armée de ce pays. Il en résulta que la nature et même les symptômes cliniques du béribéri commencèrent à être méconnus; de sorte que dans plusieurs ouvrages sur les maladies de l'Inde on affirme que le béribéri est une sorte d'anémie, dans d'autres une forme du scorbut, dans d'autres encore, une forme d'ankylostomiase. Ces idées sont absolument erronées, et ont été amplement réfutées en Birmanie, dans les Straits Settlements (détroit de Malacca), au Japon et dans maints autres endroits. Des observations hématométriques ont montré que l'anémie, si elle peut exister dans le béribéri, n'est qu'en relation accidentelle avec cette maladie; il en est de même pour le scorbut, maladie trop commune chez les asiatiques mal nourris, et par conséquent pouvant coïncider avec le béribéri dans un certain nombre de cas; de même encore pour l'*Ankylostomum duodenale* et le *Trichocephalus dispar*, parasites intestinaux qui existent en grande abondance dans les pays chauds, et aussi bien dans les régions béribériques que dans les autres. En fait le béribéri a été attribué à toutes sortes de causes: aux céréales avariées, au poisson gâté, à la pluie, au vent, à la chaleur, au froid, au rhumatisme, et à beaucoup d'autres affections, parmi lesquelles, naturelle-

ment, la solution de toute énigme pathologique sous les tropiques : la malaria.

*Le germe considéré comme un saprophyte.* — Mon opinion est, comme je l'ai dit, que le béribéri est produit par un germe ; que ce germe réside dans le sol ou dans les maisons de la localité béribérique ; que là il distille un poison qui, absorbé par l'homme, produit une névrite, et dont l'action est donc très analogue à celle de l'alcool. Le sol est le milieu infecté ; l'homme qui vit sur ce sol est empoisonné, mais non pas infecté. Dans la névrite alcoolique — si semblable au béribéri — le germe de la maladie est la plante-ferment ; le milieu de culture, la solution sucrée ; la toxine, l'alcool. Le germe alcoolique peut être absorbé impunément, mais non pas la toxine qu'il sécrète. Il en est de même du béribéri : son germe vit dans le sol ; il y produit une sorte de toxine ; cette toxine, inhalée ou ingérée par l'homme, produit sur lui une névrite spécifique ; et, ainsi que la plante-ferment, le germe béribérique peut être transporté par l'homme d'un lieu à un autre. C'est la seule hypothèse qui cadre avec tous les faits observés, autant que j'ai pu interpréter ces faits.

Hirota (*Centralbl. f. inn. Med.*, 23 avril 1898) mentionne une circonstance qui donne un grand poids à la théorie que je viens d'exposer. Sur 53 enfants atteints de béribéri pendant qu'ils étaient allaités par des mères béribériques, 44 guérissent, 5 moururent ; on ignore le sort des 5 autres. Dans les cas suivis de guérison, l'amélioration commença à se produire dès que les enfants furent sevrés. Si la cause des symptômes était un germe résidant dans le corps, la maladie et le germe n'auraient pas disparu si rapidement ; mais nous pouvons très bien expliquer la cessation des symptômes si nous supposons qu'ils étaient produits par une toxine qui, à partir de la suppression de l'allaitement, ne fut plus absorbée.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Il y a peu de chose à dire sur les constatations faites *post mortem* dans le bérubéri qui ne réponde à la description générale des lésions de la névrite périphérique. On n'est pas certain de l'existence de lésions du système nerveux central; mais il y a une dégénérescence des nerfs périphériques — plus spécialement de leurs extrémités distales —, et une atrophie secondaire des muscles, y compris celui du cœur qui peut être le siège d'une dégénérescence graisseuse aiguë comme dans la diphtérie. S'il y a quelque particularité au sujet des découvertes faites à l'autopsie, elle se rattache aux troubles assez spéciaux des organes centraux et périphériques de la circulation, c'est-à-dire à la dilatation du cœur, surtout du cœur droit, et à l'accumulation de sang dans le cœur droit et dans les veines. En outre, il y a une tendance marquée, dans beaucoup de cas, aux effusions séreuses dans le péricarde, la plèvre, le péritoine et le tissu cellulaire. Cette tendance aux épanchements de sérosité et à la dilatation cardiaque peut être considérée comme plus ou moins particulière au bérubéri, si on le compare aux autres formes de polynévrite. Elle dépend évidemment de troubles vaso-moteurs, quoique la faiblesse du cœur et la suppression partielle de l'urine puissent contribuer à sa production. L'œdème des poumons est assez fréquent et a probablement une même origine que l'œdème du tissu conjonctif. Il n'y a pas de néphrite.

*Mode de production de la mort.* — Le point pratique le plus important dans la pathologie du bérubéri est celui qui se rapporte au processus entraînant la mort. La parésie et l'atrophie des muscles volontaires, l'œdème du tissu connectif et les effusions séreuses ne sont pas en général des troubles très sérieux — au moins comme pronostic. Mais il en est tout autrement lorsque la parésie et la dégénérescence atteignent le cœur et les muscles de la respiration. Chez presque tous les bérubériques, il y a des troubles cardiaques produits, sans aucun doute, par la lésion du nerf

pneumogastrique et du plexus cardiaque. Chez certains malades ces lésions sont peu importantes, mais chez d'autres elles affaiblissent le cœur au point que la mort est inévitable. On ne peut affirmer avec certitude si la lésion du nerf pneumogastrique est grave ou si elle est légère. Souvent les cas les plus bénins, à en juger par le degré de l'œdème et par la paralysie des muscles volontaires, sont en réalité les plus dangereux. Il paraît y avoir une prédisposition de certains nerfs à être particulièrement atteints par le poison. Quelquefois un malade complètement paralysé en ce qui concerne ses membres, et réduit à l'état de squelette, ne présentera jamais de symptômes inquiétants du côté du cœur. D'autre part, un malade ayant seulement une légère parésie, un léger œdème, sera gravement atteint en peu de temps de troubles cardiaques entraînant rapidement la mort. Je suppose que la dilatation du cœur, cause habituelle de mort dans le béribéri, est favorisée ou produite par l'enchaînement de plusieurs conditions : dégénérescence de la fibre musculaire consécutive à la destruction nerveuse, systole imparfaite due à l'interruption de l'excitation nerveuse, obstruction de la circulation capillaire due à la parésie vasomotrice dans la circulation générale et pulmonaire. La dilatation cardiaque, une fois commencée, tend à s'accroître de plus en plus ; car, à mesure que l'organe se dilate, la difficulté de contraction augmente ainsi que l'insuffisance des valvules, et la stagnation du sang produit une surdistension encore plus grande. Il y a donc là un cercle vicieux pathologique. Finalement le cœur devient si dilaté qu'il perd toute contractilité. Le sang s'accumule alors rapidement dans les grosses veines, l'oreillette et le ventricule droit étant gonflés presque à éclater, et la mort est inévitable. D'autres lésions contribuent souvent à ce résultat : les effusions pleurales, l'hydropéricarde, la paralysie du diaphragme, la dilatation stomacale et, par dessus tout, l'œdème des poumons. On comprend facilement que la production de l'une quel-

conque de ces obstructions vient augmenter encore le travail du cœur, déjà si affaibli, et déterminer l'issue fatale.

Lorsque l'on pratique l'autopsie dans des cas semblables on peut trouver un cœur légèrement hypertrophié mais énormément dilaté, l'oreillette et le ventricule droits distendus par le sang, les poumons et le foie remplis de sang noir, et toutes les grosses veines engorgées.

*Pronostic.* — Cette tendance à la dilatation du cœur est l'élément dangereux du bérubéri; elle doit toujours être présente à l'esprit, et dominer le traitement. Sa rapidité à se produire et à devenir fatale est remarquable. Ces morts soudaines, parfois à la suite d'une syncope (par arrêt instantané) ou d'un processus plus lent de dilatation progressive, sont l'épée de Damoclès des bérubériques. On ne devrait donc jamais porter un pronostic absolument favorable, même dans les cas paraissant les plus légers, tant que le malade reste dans la zone endémique, ou tant que la maladie paraît active. C'est une leçon qui est souvent donnée, et parfois désagréablement, au praticien, dans les régions bérubériques.

Les *signes de lésion cardiaque importante*, tels que battements dans les vaisseaux du cou, durée égale des deux silences, perceptible à l'auscultation, augmentation de la matité cardiaque, surtout à droite, pulsation épigastrique, pouls faible et rapide, extrémités froides, cyanose, dyspnée, et disproportion entre la force des battements du cœur et de l'artère radiale, sont l'indication d'un danger de mort. La *paralysie du diaphragme des muscles intercostaux*, les *grands épanchements séreux*, *l'urine très rare* sont aussi des signes défavorables.

*Vomissements.* — Il est impossible de prévoir le moment où se produira la lésion mortelle du pneumogastrique et des autres nerfs cardiaques, mais le vomissement est toujours un symptôme défavorable dans le bérubéri; il indique

probablement que le nerf pneumogastrique est atteint. Les Japonais, qui ont une grande expérience du béribéri, regardent l'apparition du vomissement comme un présage fatal.

Le pronostic est amélioré lorsque le malade est éloigné à temps (c'est-à-dire avant que le muscle cardiaque ou que les nerfs cardiaques ou respiratoires soient gravement dégénérés) de l'endroit où il a contracté son affection, et transporté dans une localité saine, élevée et non béribérique.

**Mortalité.** — La mortalité varie suivant les épidémies et les régions. En général, elle est plus élevée dans les basses latitudes que dans les hautes, dans les formes hydropiques que dans les atrophiques, dans les cas aigus que dans les chroniques. Dans certaines épidémies elle a atteint 30 p. 100 des malades ; dans d'autres elle ne dépassait pas 5 p. 100.

**Diagnostic.** — D'ordinaire le diagnostic du béribéri n'est pas difficile. Une polynévrite périphérique éclatant sous forme d'épidémie, ou dans une localité ou dans un navire où se sont déjà produits des cas de la maladie, est en général du béribéri. Les cas sporadiques peuvent quelquefois être embarrassants, surtout si l'on a affaire à un alcoolique. La présence, actuelle ou antécédente, d'œdème — en particulier au niveau des tibias — et de troubles cardiaques indique un cas de béribéri. On doit se rappeler que, dans les formes bénignes de l'empoisonnement béribérique, une légère analgésie de l'aire cutanée pré-tibiale, un léger œdème de cette région, une légère hyperesthésie des muscles du mollet et peut-être l'augmentation ou l'absence du réflexe rotulien, peuvent être les seuls symptômes présents.

Le vrai rhumatisme est rare sous les tropiques. Chez les indigènes, surtout si l'on ne comprend pas leur langage, on devra, lorsqu'ils semblent se plaindre de douleurs rhumatoïdes dans les jambes, examiner attentivement les membres inférieurs, chercher les réflexes rotuliens et les signes

d'hyperesthésie des muscles du mollet. La signification de ces signes de « bérubéri larvé » est trop fréquemment méconnue, jusqu'à ce qu'une mort subite, qu'on aurait pu éviter par un diagnostic plus précoce, vienne mettre le praticien sur ses gardes. Toutes les affections parétiques, tous les cas d'œdème, tous les cas de palpitations, et tous les cas de douleurs rhumatoïdes se produisant chez les indigènes des pays chauds doivent par conséquent suggérer la possibilité d'un cas de bérubéri, et aussi la nécessité d'un examen détaillé dans ce sens.

*Traitement.* — La mesure la plus importante, et qu'on doit prendre tout d'abord dans le traitement d'un cas de bérubéri, est d'éloigner le malade de l'habitation, du campement ou du navire où il a contracté son affection. Si son état permet de le faire voyager, on devra le conduire autant que possible hors de la zone d'endémicité. Laisser un bérubérique dans le lieu où il a contracté sa maladie, c'est le laisser continuer d'absorber la toxine qui a causé celle-ci ; c'est comme si l'on permettait à un homme atteint de névrite alcoolique de continuer à boire. Il lui est difficile de se rétablir dans ces conditions ; c'est souvent — et, dans les graves épidémies, presque toujours — le condamner à mort.

On conduira le malade dans un endroit sec et, si c'est possible, on le fera coucher loin du sol, dans une chambre ensoleillée, bien ventilée et située au-dessus du rez-de-chaussée. Il doit se couvrir suffisamment et se nourrir bien, et prendre des aliments légers, contenant une quantité convenable d'azote et de matières grasses. Le riz est une mauvaise nourriture pour les bérubériques ; il présente une trop grosse masse. La farine de blé et celle d'avoine sont meilleures ; les haricots semblent spécialement adaptés à ces cas, car ils sont peu coûteux et contiennent beaucoup de principes azotés sous un faible volume. La nourriture ani-

male, y compris la graisse, doit entrer dans l'alimentation en proportion raisonnable. Les œufs et le lait sont recommandés. Les malades gravement atteints, surtout du côté du cœur, doivent garder le lit ; mais dans les cas légers il vaut mieux rester en plein air le plus possible. Si la maladie éclate à bord d'un navire, l'équipage — malades et hommes sains — devra quitter le gaillard d'avant et dormir le plus loin possible sur le pont, convenablement protégé par une tente. En vue de diminuer en quelque mesure l'accumulation de sang dans la circulation, les malades gravement atteints devront prendre peu de liquides et garder leur intestin libre à l'aide de purgatifs salins.

Dans les cas de lésions cardiaques, de petites doses de digitale ou de strophanthus semblent donner de bons résultats. Si des signes de troubles aigus du cœur apparaissent, on donnera de larges doses — trois, quatre ou cinq gouttes de la solution à 1 p. 100 — de nitro-glycérine. Ces doses seront répétées chaque quart d'heure ou chaque demi-heure, et continuées jusqu'à ce que tout danger imminent ait cessé. Dans les attaques cardiaques subites, on pourra faire des inhalations de nitrite d'amyle, pendant l'action de la nitro-glycérine. Il est bon que ces deux médicaments soient entre les mains d'aides expérimentés, de façon à pouvoir être administrés à la première menace d'accès. On n'a souvent pas le temps d'envoyer chercher le médecin. Si les signes de distension et de faiblesse du cœur persistent et augmentent malgré ces mesures, on ne doit pas hésiter à saigner le malade et à lui retirer 250 à 300 grammes de sang du bras, ou, en cas d'insuccès, de la veine jugulaire externe. Souvent, lorsque le sang s'écoule, une amélioration rapide se produit, et le malade est pour le moment hors de danger. La saignée sera répétée à la réapparition probable des symptômes alarmants. Les inhalations d'oxygène sont aussi à essayer. On recherchera les signes d'effusions pleurale et péricardique, et, si on craint qu'elles



gènent en quoi que ce soit la circulation et la respiration, on retirera l'épanchement avec l'aspirateur.

Pourvu que le malade ait été éloigné du centre d'infection et pourvu qu'il ait été tiré d'affaire les premiers jours, il guérira probablement ; mais dans un cas grave, et s'il reste dans l'endroit contaminé, on pourra peut-être le sauver des deux ou trois premières crises cardiaques, mais le danger restera toujours imminent, et il se produira presque sûrement une issue fatale.

Contre l'atrophie des muscles et l'anesthésie cutanée, la faradisation et le massage sont très utiles et doivent être employés aussitôt que l'hyperesthésie musculaire a disparu — mais pas avant. La strychnine, l'arsenic et le nitrate d'argent sont réputés comme toniques dans ces circonstances. On doit avoir soin d'éviter qu'une difformité permanente ne se produise par suite de la contraction des muscles. La chute du pied nécessitera la pose d'un appareil de Phelps muni d'un élastique, et toute difformité menaçante sera corrigée par des moyens appropriés. On ne doit point s'exposer à une rechute en retournant à la source de l'infection. Un voyage en mer a souvent un merveilleux effet sur la marche de la maladie.

Quand le béribéri éclate dans une école, une prison ou un établissement semblable, on doit évacuer le local le plus tôt possible ; ou tout au moins les parties où la maladie a fait son apparition devront être désinfectés complètement, ventilées et séchées avant d'être réoccupées. On doit strictement éviter l'encombrement. La ventilation doit être largement assurée. L'alimentation sera révisée et, si c'est nécessaire, le riz sera supprimé et remplacé par de la viande, de la farine ou des féculents. Tous les habitants seront obligés de passer un temps considérable en plein air chaque jour ; leurs réflexes rotuliens seront recherchés, et leurs jambes examinées de temps en temps au point de vue de l'engourdissement, de l'œdème et de l'hyperes-

thésie musculaire. Tout cas suspect sera immédiatement évacué.

Si le bérubéri apparaît à bord d'un navire, outre les précautions déjà indiquées, on doit employer des moyens de désinfection spéciaux. Les bordages vermoulus et l'eau croupie doivent être enlevés aux abords du poste de l'équipage ; les parties en bon état seront grattées et repeintes ; on usera largement et fréquemment des désinfectants ; on lavera les vêtements et les coffres, et l'on emploiera avec vigueur tous les moyens nécessaires pour détruire les germes latents.

Dans les régions basses et bérubériques, on devra éviter de placer des habitations aux endroits humides. Les chambres à coucher seront situées loin du sol, à des étages élevés si c'est possible ; toutes les pièces seront disposées de manière à pouvoir être largement ventilées et ensoleillées.

---

## CHAPITRE XVII

### HYDROPIE ÉPIDÉMIQUE

*Définition et description.* — Maladie spécifique, épidémique et transmissible, d'une durée de trois à six semaines, caractérisée par l'apparition soudaine d'anasarque, précédée le plus souvent de fièvre, vomissements, diarrhée, ou d'irritation cutanée, et souvent accompagnée d'une éruption, d'une fièvre légère à type rémittent, de troubles intestinaux et d'anémie prononcée. La mortalité varie de 2 à 40 p. 100 ; la mort se produit brusquement par suite d'un œdème pulmonaire, d'un hydrothorax, d'un hydropéricarde ou d'autres complications pulmonaires et cardiaques.

*Historique et distribution géographique.* — La description sommaire qui précède est tirée principalement d'un mémoire de Mac Leod (*Trans. Epidem. Soc. Lon. N. S.*, vol. XII) sur une maladie qui apparut à Calcutta, probablement pour la première fois, dans les saisons froides de 1877-78, 1878-79 et de 1879-80. Elle disparut chaque fois à l'arrivée de la saison chaude. La même maladie éclata à Shillong (Assam), à 1500 mètres d'altitude, en octobre 1878 ; à Dacca, en janvier 1879 ; au sud de Sylhet, en 1878-79, pendant la saison froide ; et à Maurice (Lovell et Davidson), où elle fut importée de Calcutta, en novembre 1878. On n'a pas de relations certaines de son apparition en d'autres régions, quoique de vagues assertions semblent indiquer sa présence en divers autres points de l'Inde. A Maurice elle sévit jusqu'en juin 1879,

attaquant près du dixième de la population coolie et causant 729 décès, soit une moyenne de 2 à 3 p. 100. A Sylhet, il n'y eut pas de morts; à Shillong également, la mortalité fut insignifiante; mais à Calcutta, la moyenne des décès atteignit 20 à 40 p. 100 des malades. Les coolies et les indigènes étaient seuls affectés; les Européens restèrent complètement indemnes. A Calcutta la maladie fut confinée à un quartier particulier; là elle attaqua des familles et des groupes de population, et s'étendit lentement, mais ne se répandit jamais d'une manière générale sur toute la ville. Elle n'a pas reparu à Calcutta depuis 1880, ou tout au moins elle a été inaperçue.

*Symptômes spéciaux.* — L'*hydropisie* fut presque toujours présente. Elle apparaissait ordinairement tout d'abord dans les jambes, et y restait confinée dans quelques cas; ou bien elle s'étendait et envahissait tout le corps. Parfois elle était très persistante et reparissait même durant la convalescence.

La *fièvre* était aussi un symptôme très constant; quelquefois elle précédait, d'autres fois accompagnait ou suivait l'*hydropisie*. La température s'élevait rarement très haut et variait d'ordinaire entre 37°5 et 39°; dans quelques cas, elle atteignit 40° — peut-être par suite de complications palustres. Il n'y avait ordinairement pas de frissons.

La *diarrhée* et les *vomissements* furent des symptômes précurseurs dans l'épidémie de Maurice. A Calcutta, ces symptômes furent moins fréquents, mais existèrent néanmoins, et se produisirent aussi bien au début que dans le cours de la maladie. La dysenterie était commune dans l'épidémie de Calcutta.

Des *sympômes nerveux* — tels que sensations de brûlure, de piqure, de démangeaison et de distension de la peau, limitées quelquefois à la plante des pieds — précédèrent souvent l'*hydropisie*. Des douleurs musculaires, osseuses

et articulaires très pénibles, étaient fréquentes, avec exacerbations nocturnes. L'anesthésie de certaines régions cutanées et la parésie des muscles ne furent jamais observées à Maurice. Harvey remarqua à Calcutta deux malades présentant des symptômes parétiques douteux; ce sont les seuls cas mentionnés comme présentant quelque chose de semblable aux symptômes parétiques si marqués dans le béribéri.

Un *exanthème* érythémateux sur la face, rubéoloïde sur le tronc et les membres, fut fréquemment constaté à Maurice, moins fréquemment à Calcutta. Il apparut environ une semaine après l'œdème, et dura de dix à douze jours.

*Circulation et respiration.* — Les troubles du cœur et de la circulation furent très prononcés dans la plupart des cas. Le pouls était faible, souvent rapide et irrégulier; des bruits anormaux du cœur furent aussi observés. La dyspnée d'effort se produisit dans tous les cas; une sévère orthopnée dans un grand nombre. Les signes d'effusion pleurale et péricardique, d'œdème des poumons, de pneumonie et de dilatation cardiaque étaient communs à Calcutta.

L'*anémie* était d'ordinaire assez prononcée; de même la prostration et l'amaigrissement. Des symptômes scorbutiques apparurent quelquefois.

Le *foie*, la *rate* et les *reins* n'étaient pas spécialement affectés. L'urine était rarement albumineuse.

*Anatomie pathologique.* — A part l'œdème général et les effusions pleurales et péricardiques en certains cas, rien de spécial ne fut observé *post-mortem*.

*Etiologie.* — Les deux sexes étaient attaqués; les enfants impubères étaient moins sujets que les adultes; les nourrissons étaient rarement atteints. Les personnes faibles ou robustes étaient également susceptibles. On n'a pas fait d'observations directes sur le germe de la maladie; on n'a que des preuves indirectes mais évidentes de sa contagio-

sité. L'agent pathogène est-il transmissible directement d'homme à homme, ou bien le germe ou son produit exige-t-il l'intermédiaire d'un milieu encore inconnu, c'est ce qui n'a pu être établi. La preuve que ce germe peut rester latent pendant une période considérable est fournie par l'histoire des épidémies successives de Calcutta. La maladie pourrait n'avoir pas été très contagieuse, étant donné que pas un médecin ou un infirmier n'en fut atteint, et que, sauf dans le cas de l'île Maurice, elle s'étendit très lentement.

*Identité de la maladie.* — Mac Leod, après une analyse très attentive des observations sérieuses, conclut que l'hydropisie épidémique est une maladie *sui generis*. Au moment de son apparition à Calcutta, un grand nombre de médecins la considérèrent comme une forme du béribéri; et, en fait, elle ressemble à beaucoup d'égards à ces cas de béribéri où l'hydropisie est un symptôme prononcé, et chez lesquels les phénomènes nerveux sont légers ou complètement absents. Mais, dans les épidémies de béribéri, ces cas sont exceptionnels et il existe en même temps d'autres cas à phénomènes nerveux très marqués, et des cas purement atrophiques. Dans les épidémies de béribéri, la mortalité est beaucoup plus élevée qu'elle ne le fut dans les épidémies de Maurice, de Shillong et de Sylhet. Enfin le béribéri est une maladie beaucoup plus chronique, ne s'accompagne d'aucune éruption et d'aucune fièvre bien prononcée.

*Traitement.* — En l'absence d'une connaissance précise de la cause et de la pathogénie de l'hydropisie épidémique, le traitement ne peut être que symptomatique. Les purgatifs légers, la digitale, s'il y a des signes de faiblesse cardiaque, et l'usage occasionnel des nitrites dans les accès d'apnée, pourront rendre des services. Pendant la convalescence, le fer et l'arsenic sont indiqués.

## CHAPITRE XVIII

### LÉTHARGIE AFRICAINE OU MALADIE DU SOMMEIL

*Définition.* — Maladie probablement limitée aux régions tropicales de l'Afrique occidentale. Caractérisée par une léthargie lentement progressive et par d'autres phénomènes nerveux pathologiques. Après une marche chronique, elle se termine par la mort.

*Distribution géographique.* — Dans l'Afrique occidentale, les limites septentrionale et méridionale de l'aire endémique sont respectivement la Sénégambie et Saint-Paul de Loanda.

La maladie est extrêmement abondante dans certaines régions, quoique dans les régions voisines elle puisse être complètement absente. De récentes relations du Bas-Congo nous montrent son extrême fréquence dans cette contrée ; nous avons aussi un petit nombre d'observations recueillies dans le haut du cours de ce fleuve. Récemment on en a rapporté un cas qui s'est produit dans le Haut-Niger à Tombouctou<sup>(1)</sup>. Corre nous dit qu'elle est très commune dans certains points de la Sénégambie. Elle serait inconnue dans la partie inférieure du Niger (Crosse), à l'embouchure du Congo, à Sierra Leone, et dans un grand nombre d'autres endroits dans la zone endémique générale. Elle ne sé-

---

<sup>(1)</sup> Le Dr Emily (*Arch. de Méd. Nav.*, 2<sup>e</sup> semestre 1900) a observé 3 cas de maladie du sommeil chez des tirailleurs sénégalais de la mission Marchand, sur les bords du Soueh, affluent du Nil. (N. d. t.)

journe pas constamment au même lieu, mais, après avoir décimé un village, elle peut disparaître temporairement, et émigrer, pour ainsi dire, à quelque village voisin. Des renseignements précis manquent sur ce point et sur beaucoup d'autres concernant cette intéressante maladie. On sait très bien, cependant, qu'elle existe à l'état endémique et qu'elle peut éclater épidémiquement. La terreur des indigènes à ce sujet est si grande qu'ils abandonnent quelquefois leurs villages lorsque la maladie éclate parmi eux. Une particularité de la maladie du sommeil est la suivante : quoique l'on ne puisse en être atteint que dans certaines régions, parfois les symptômes apparaissent pour la première fois dans une tout autre contrée, et plusieurs années (jusqu'à sept au dire des nègres) après qu'on a quitté la zone endémique. Par exemple, un nègre habitant la zone endémique peut quitter son pays, faire un voyage en Europe ou aux Antilles, y rester en bonne santé apparente pendant plusieurs années, et puis, à la fin de ce terme, présenter pour la première fois les symptômes caractéristiques, et finalement mourir de la maladie. Au temps de la traite des esclaves, la maladie du sommeil était fréquente chez les nègres aux Indes occidentales ; mais on ne l'a jamais observée chez ceux qui étaient nés dans ce pays et n'avaient jamais voyagé en Afrique ; elle ne se rencontrait que chez les nègres venus d'Afrique ou qui y avaient résidé un certain temps. Par conséquent, quoique les symptômes puissent se développer n'importe où, la maladie est bien strictement endémique. Elle n'est pas exclusivement confinée à la race nègre, mais seulement au pays noir. On l'a observée chez des mulâtres et des Maures, peut-être aussi chez des Européens. Elle est inconnue comme endémique au Nord, à l'Est et au Sud du continent africain, et reste limitée apparemment, comme je l'ai indiqué, aux bassins du Sénégal, du Niger, du Congo et des petits fleuves intermédiaires.



*Symptômes.* — La maladie du sommeil débute ordinairement d'une manière très insidieuse.

Plus rarement elle est annoncée par une série d'accès épi-



Fig. 39. — Nègre du Congo atteint de la maladie du sommeil.  
(D'après une photographie.)

leptiformes, parfois par une crise maniaque. Ceux qui ont l'expérience de cette maladie passent pour pouvoir la reconnaître dès ses débuts. Le malade (fig. 39) présente un aspect

apathique et morose particulier, une expression de physiologie assez mélancolique, une certaine bouffissure de la face, une chute des paupières supérieures ; il a une tendance aux maux de tête, aux attaques de vertige, à des accès de fièvre très passagers, quelquefois à la diarrhée et à d'autres troubles intestinaux. Peu à peu, après une période variable de quelques semaines ou de quelques mois, il commence à éprouver une grande lassitude, et un dégoût ou une incapacité à accomplir sa besogne quotidienne ; généralement aussi, il a envie de dormir et est pris par le sommeil à des heures inaccoutumées. Il peut s'endormir au milieu de son travail, de ses amusements et même de son repas. Il est promptement fatigué ; quand il parle, il se plaint de son état de faiblesse. Il paraît avoir froid et se couche volontiers au soleil. La léthargie et la somnolence vont et viennent ; en somme, elles tendent à s'accroître. Peu à peu, le malade cherche à s'isoler ; il cesse de prendre part à la conversation, quoiqu'il puisse répondre assez intelligemment si on l'oblige à parler. Il devient de plus en plus silencieux et taciturne, et il dort, ou plutôt paraît dormir, presque constamment. Si on le force à se mouvoir, il le fait comme à demi éveillé ou comme ivre, en chancelant. Sa température peut être quelquefois élevée durant les accès de sa fièvre irrégulière ; à d'autres moments, et en général, elle est distinctement au-dessous de la normale. On peut découvrir parfois des zones d'anesthésie cutanée. Un certain degré de tremblement musculaire est fréquemment observé à cette période, et la force musculaire diminue graduellement. Le malade garde le lit ou s'étend dans un coin de sa case, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, bien que capable encore de parler et de prendre sa nourriture si on la lui apporte. A ce stade plus avancé, il ne se mêle jamais spontanément à la conversation et ne demande même pas à manger. Sa torpeur augmentant, il oublie même de mâcher ses aliments, et tombe parfois endormi pendant qu'il les porte à sa bouche, ou avec un bol

alimentaire à moitié mastiqué et non dégluti. Par ailleurs sa santé paraît bonne. Lorsqu'on peut le faire manger, les aliments sont bien digérés et assimilés. Il n'y a pas d'amaigrissement au début, et l'excrétion des fèces et de l'urine se fait régulièrement. Avec le temps il commence à maigrir; le tremblement musculaire, dans les mains et dans la langue en particulier, peut devenir très marqué, et des mouvements choréiques peuvent se produire dans un ou plusieurs membres. Il est pris quelquefois de convulsions localisées, ou plus générales, qui sont suivies dans certains cas de la paralysie de la partie convulsée. Plus tard, des plaies de position se forment, les lèvres se tuméfient et la salive s'écoule en bave. Peu à peu la léthargie augmente, la nutrition ne se fait plus, le corps dépérit, les plaies augmentent, et finalement le malade meurt dans un état comateux; ou bien il succombe à une asthénie à marche lente. Parfois il est subitement pris de convulsions générales ou d'hyperpyrexie entraînant la mort.

Telle est la marche ordinaire de la maladie du sommeil; mais ses manifestations sont sujettes à de grandes variations. Parfois elle semble s'arrêter dans sa course; mais le plus souvent elle s'avance vers son issue fatale sans amélioration notable. Il y a parfois des accès de manie, d'un caractère bruyant et violent; ces accès, ainsi que d'autres symptômes physiques et psychiques semblables à ceux de la paralysie générale, ne sont pas rares dans les premiers stades.

Il y a un ou deux symptômes additionnels qui ne sont pas en relation aussi évidente avec le système nerveux, et qu'on observe presque invariablement dans la maladie du sommeil; le premier est la *dilatation des lymphatiques*, surtout ceux des ganglions cervicaux; l'autre est une *éruption papulo-vésiculeuse excessivement prurigineuse*, particulièrement prononcée sur la poitrine. La peau devient en général sèche et mate, et les cheveux prendraient une teinte rougeâtre.

Dans les cas où l'on a fait des recherches à ce sujet, on a

trouvé le fond de l'œil normal, les réflexes superficiels conservés et les réflexes profonds quelque peu exagérés.

La durée de la maladie est très variable; elle peut être comprise entre quatre mois et autant d'années, et dépend en grande partie de la surveillance exercée sur le malade.

*Anatomie pathologique.* — Manifestement, la maladie du sommeil est une affection cérébrale, quoique jusqu'ici

aucune lésion du système nerveux ou de tout autre organe, assez importante pour expliquer les symptômes, n'ait été découverte.

Dans deux cas où les organes ont été examinés dans les conditions les plus favorables, Mott a montré que la lésion essentielle dans la maladie du sommeil est une méningo-encéphalite étendue. Les sections du cerveau,

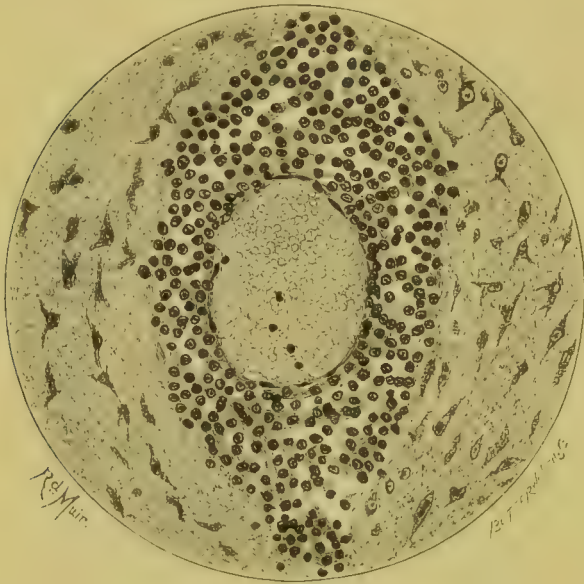


Fig. 40. — Section transversale d'un petit vaisseau du cerveau dans un cas de maladie du sommeil, montrant l'infiltration cellulaire de l'espace périvasculaire. (D'après MOTT.)

dans les deux cas, quoique les lésions visibles à l'œil nu fussent à peu près nulles, ont révélé une infiltration étendue et peut-être généralisée des espaces périvasculaires par des leucocytes (fig. 40). (*Brit. Med. Journ.*, 16 déc. 1899, Pl. fig. 2). Malgré des recherches attentives, on n'a trouvé aucune grosse lésion de l'encéphale.

*Étiologie.* — La maladie du sommeil atteint les deux sexes et apparaît à tout âge; elle n'est pas influencée par la pro-

fession, le tempérament, la nourriture ou l'hérédité. Elle a été attribuée, sur des données d'ailleurs insuffisantes, à un grand nombre de causes, dont aucune n'a pu être définitivement établie.

Remarquant la singulière correspondance qui semble exister entre la distribution de cette maladie et celle de la *Filaria perstans*, et les faits bien vérifiés que la maladie peut se déclarer et le parasite rester en vie plusieurs années après qu'on a quitté la zone endémique, j'ai émis l'hypothèse que la *Filaria perstans* peut être invoquée comme la cause de la maladie du sommeil. Si cette hypothèse est exacte, il est difficile de dire de quelle manière agit le parasite. En tout cas, j'ai trouvé cette filaire dans les seuls cas de maladie du sommeil, au nombre de trois, que j'ai vus en Angleterre, et le parasite est connu maintenant pour être excessivement abondant chez un grand nombre des habitants des régions endémiques. Cette question demande une étude plus approfondie <sup>(1)</sup>.

**Diagnostic.** — La maladie du sommeil a été confondue avec le bérubéri; mais si l'on se rappelle que la première est une maladie du système nerveux central, tandis que le second est une maladie des nerfs périphériques, une telle erreur ne pourra pas se produire.

**Traitement.** — L'emploi des purgatifs paraît produire une amélioration temporaire. L'arsenic à très large dose a aussi semblé donner de bons résultats, et même arrêter les progrès de la maladie.

---

(1) La découverte récente de la *Filaria perstans* chez les Indiens de la Guyane anglaise est intéressante par son rapport avec le passage suivant d'une lettre du Dr Ozzard, de cette colonie, que j'ai reçue il y a quelque temps : « J'ai quelques raisons de croire que la maladie du sommeil existe parmi nos aborigènes. On entend fréquemment les voyageurs qui viennent de l'intérieur remarquer le fait que lorsque les Indiens tombent malades, ils se couchent dans leurs bamaes et attendent la mort. » Une femme indienne fut conduite au Dr Ozzard pour être soignée, parce que, disaient ses amis, elle était constamment endormie.

Si la *Filaria perstans* est bien la cause de la maladie, des précautions au sujet de l'eau potable, ou, peut-être, contre les piqûres de certains insectes qui peuvent être les hôtes intermédiaires du parasite, s'imposent comme mesure prophylactique.

---

## SECTION III

### MALADIES ABDOMINALES

---

#### CHAPITRE XIX

##### CHOLÉRA

*Définition.* — Maladie aiguë, infectieuse, épidémique, caractérisée par l'expulsion en diarrhée profuse et en vomissements d'une matière séreuse incolore, par des crampes musculaires, la suppression de l'urine, l'algidité et le collapsus, la présence d'un micro-organisme spécial dans l'intestin et dans les selles, et par une mortalité élevée.

*Historique et distribution géographique.* — Il est probable que dès l'antiquité la plus reculée, le choléra a été endémique dans le Bas-Bengale <sup>(1)</sup>, et que de là il s'est répandu de temps en temps sous forme d'épidémies sur le reste de l'Inde. Les médecins européens l'ont observé au xvi<sup>e</sup>, au xvii<sup>e</sup> et au xviii<sup>e</sup> siècles, mais ce n'est que lors de la grande épidémie de 1817 que la maladie a attiré sérieusement l'attention du corps médical en Europe. Le choléra s'étendit d'abord à cette époque sur toute l'Asie,

---

(1) Quoiqu'on désigne ordinairement le Bas-Bengale comme le pays d'origine du choléra, il n'est pas du tout certain que d'autres villes asiatiques n'aient pas à revendiquer la même distinction — Bangkok, Canton et Shanghai par exemple. Le Dr Henderson, dans ses rapports médicaux, mentionne la maladie comme rarement absente dans cette dernière ville durant la saison d'été ; on pourrait faire la même remarque pour Bangkok et pour Canton.

atteignant, à l'est, Pékin et le Japon, au sud, Maurice, et à l'ouest, la Syrie et les rivages orientaux de la Caspienne. Il s'arrêta court à Astrakhan en 1825, et cette fois-là n'envahit pas encore l'Europe.

*Epidémies d'Europe.* — En 1830, le choléra visita l'Europe pour la première fois. S'avancant à travers l'Afghanistan et la Perse, il pénétra par la Russie et balaya presque tout le continent, atteignant l'Angleterre au commencement de 1832. Dans l'été de la même année, il traversa l'Atlantique et envahit le Canada et les Etats-Unis. Cette épidémie ne disparut d'Europe qu'en 1839. Depuis cette époque, il y a eu au moins cinq épidémies en Europe : 1848-51, 1851-55, 1865-74, 1884-86 et 1892-95.

La Grande-Bretagne a été sérieusement impliquée dans quatre seulement de ces épidémies, à savoir en 1832, 1848, 1854-55 et 1866. Dans les deux dernières épidémies européennes, la maladie y fut fréquemment importée, mais ne s'y répandit pas. L'Amérique n'a pas été aussi favorisée ; car l'épidémie de 1870-73, qui épargna pratiquement l'Angleterre, traversa l'Atlantique et, pénétrant par la Jamaïque et la Nouvelle-Orléans, ravagea quelque temps les États-Unis.

D'après l'étude de la marche de ces diverses épidémies, on peut poser comme règle que le choléra envahit l'Europe par trois routes distinctes : *primo*, par l'Afghanistan, la Perse, la mer Caspienne et la vallée du Volga ; *secundo*, par le golfe Persique, la Syrie, l'Asie Mineure, la Turquie d'Europe et la Méditerranée ; et *tertio*, par la mer Rouge, l'Égypte et la Méditerranée.

Sauf quelques exceptions, que nous mentionnerons plus loin, il n'y a guère d'importante contrée du monde qui n'ait pas été, à une époque ou à une autre, visitée par le choléra dans le cours de ses extensions pandémiques.

*Étiologie.* — La maladie est transportée par l'homme. — L'étude des diverses épidémies montre que, dans ses exten-



sions, le choléra suit les grandes voies de communication et qu'il est transporté principalement par l'homme, et probablement par l'homme seul dans les grandes épidémies. En Angleterre et aux Etats-Unis, par exemple, les premiers endroits attaqués ont été invariablement les ports maritimes en communication active et directe avec d'autres ports déjà infectés. En Inde, quoique la question soit beaucoup plus difficile à éclaircir, dans certains cas la diffusion par les routes humaines peut être distinctement établie. Ainsi les pèlerinages, si fréquents dans ce pays, sont une cause efficace d'extension du choléra. Durant ces réunions, des centaines de mille d'êtres humains sont rassemblés dans des conditions absolument insalubres — comme aux pèlerinages d'Hurdwar ou de la Mecque. Le choléra éclate parmi les pèlerins qui, lorsqu'ils se séparent, transportent la maladie vers leur pays d'origine et contaminent tous les endroits qu'ils traversent. Le choléra ne se déplace jamais plus vite que ne le fait l'homme lui-même; mais dans les temps modernes, étant donné la rapidité de la locomotion et le nombre toujours croissant des voyageurs, les épidémies se répandent plus rapidement et ont une marche plus erratique qu'il y a soixante ans.

*L'isolement assure l'immunité.* — Dans les contrées isolées, l'absence d'une communication active et fréquente avec les pays étrangers procure l'immunité, même durant des extensions presque pandémiques. Ainsi, quoique très voisines du foyer cholérique, les îles Andaman n'ont jamais été visitées par la maladie. De même, l'Australie et la Nouvelle-Zélande ont jusqu'ici joui d'une réelle exemption. On peut en dire autant des îles du Pacifique, du Cap de Bonne-Espérance, de la côte occidentale d'Afrique, des Orkney et Shetland, de l'Islande, des îles Féroé et de beaucoup des îles de l'Atlantique.

*Inégale diffusion dans les zones endémiques et épidémiques.* — Bien que le choléra soit toujours présent dans quelque

point de la zone endémique du Bengale, il n'y est pas également répandu, et sa fréquence varie suivant les saisons et les années. Ainsi, même dans cette zone, il y a des points qui jouissent d'une immunité absolue ou relative, et il y a des saisons et des années d'abondance spéciale. On doit aussi remarquer que la saison de l'immunité pour un endroit peut être la saison de l'abondance pour un autre, et *vice versa*. Les mêmes observations s'appliquent aux zones d'extension épidémique.

Quand le choléra se répand sous forme d'épidémie, sa marche est souvent singulièrement erratique. Certains points, qui paraissent placés sur la route directe que suit la maladie, sont laissés de côté, pour être attaqués parfois à une période ultérieure. De même, certains quartiers d'une ville peuvent être épargnés, tandis que d'autres quartiers de la même ville sont ravagés par la maladie.

*Conditions locales favorisant sa présence.* — En règle générale, on peut dire que les terrains à basse altitude, particulièrement ceux qui sont le long des cours d'eau, sont plus exposés au choléra que les lieux secs et élevés; et que les conditions anti-hygiéniques et l'encombrement favorisent ordinairement sa diffusion. Néanmoins l'élément principal et spécial qui détermine cette diffusion est, sans aucun doute, le caractère de l'eau de boisson.

*Le choléra est surtout une maladie d'origine hydrique, pénétrant par l'estomac.* — De temps en temps on a émis maintes théories sur la cause et la nature du choléra; beaucoup d'entre elles sont manifestement absurdes et incorrectes. La plupart ont été abandonnées en faveur de cette opinion que la cause du choléra est un germe spécifique qui a surtout une origine hydrique. Les preuves fournies en faveur de cette théorie sont à peu près concluantes, quoiqu'il puisse encore y avoir quelque doute sur le point de savoir si le germe lui-même a été réellement découvert.

La première preuve, et l'une des plus saisissantes, en

faveur de l'origine hydrique de la maladie, nous a été fournie par le D<sup>r</sup> Snow. En août 1854, il y eut une épidémie de choléra en certains points de Londres, notamment dans le voisinage de Sainte-Anne (Golden Square). Un enfant, au n<sup>o</sup> 40 de Broad Street, après trois ou quatre jours de maladie, mourut du choléra le 2 septembre. Les selles de ce malade avaient été vidées dans une fosse non étanche qui, on le découvrit par la suite, communiquait avec un puits situé seulement à un mètre de distance. Ce puits fournissait de l'eau de boisson aux maisons du voisinage. Dans la nuit du 31 août, le choléra éclata parmi ceux qui buvaient de cette eau, et peu d'entre eux furent épargnés. Le 2 septembre, une dame mourut du choléra à Hampstead. Ce cas attira spécialement l'attention, car jusque-là la maladie ne s'était pas montrée dans ce quartier. Une enquête prouva que cette dame buvait habituellement de l'eau du puits de Broad Street ayant jadis habité cette rue et ayant conservé une préférence pour ce puits particulier. Elle but de l'eau fournie le 31 août, pendant deux jours de suite. Le second jour, c'est-à-dire le 1<sup>er</sup> septembre, elle fut atteinte du choléra. Une nièce qui était venue la visiter et avait bu de la même eau fut aussi atteinte du choléra et mourut. Une domestique but aussi de cette eau ; elle contracta la maladie, mais en réchappa. Autant qu'on put s'en assurer par une sérieuse enquête, ces personnes n'avaient eu absolument aucun rapport avec le quartier contaminé, sauf par l'eau tirée du puits infecté de Broad Street. Le choléra, nous l'avons dit, n'était pas épidémique à Hampstead à ce moment. La conclusion que le germe fut apporté dans l'eau polluée est difficile à éviter.

Un autre exemple remarquable de diffusion du germe cholérique par l'eau est fourni par la récente épidémie de Hambourg. A cette époque, les conditions hygiéniques dans lesquelles vivaient les habitants des cités contiguës de Hambourg, Altona et Wandsbeck étaient pratiquement identiques,

sauf en ce qui concernait la distribution d'eau. Hambourg et Altona prenaient toutes deux leur eau dans l'Elbe; mais, tandis que l'eau distribuée à la population d'Altona était très soigneusement filtrée, celle que buvaient les habitants de Hambourg était simplement pompée dans le fleuve et envoyée directement dans les conduits sans filtration ni purification d'aucune sorte. L'eau de Wandsbeck venait d'un lac et était filtrée. A Hambourg, durant l'épidémie, il y eut 8.605 décès de choléra, soit une moyenne de 13,4 p. 1000, tandis qu'à Altona, il n'y eut que 328 décès, c'est-à-dire 2,1 p. 1000. La moyenne de Wandsbeck fut semblable à celle d'Altona. Hambourg et Altona sont contiguës et ne forment en pratique qu'une seule cité. A un endroit, la limite entre les deux municipalités est constituée par une rue. D'un côté de cette rue, le côté de Hambourg, il y eut de nombreux cas de choléra; du côté d'Altona, il n'y en eut aucun. Les maisons situées des deux côtés de la rue étaient semblables et occupées par une même classe de population. La seule différence qu'on ait pu établir résidait dans l'eau de boisson : les maisons du côté indemne recevaient l'eau d'Altona; celles du côté contaminé, l'eau de Hambourg. On remarqua que certaines des maisons du côté de Hambourg furent épargnées par l'épidémie. Il fut établi que, contrairement aux autres maisons de la même rangée, celles-ci recevaient leur eau de la canalisation d'Altona.

En ce qui regarde sa relation avec la distribution d'eau, cette épidémie de Hambourg est la contre-partie exacte de ce qui se passa à Londres-Sud en 1854. Primitivement, ce quartier recevait son eau de deux compagnies : la Compagnie Southwark et Vauxhall, et la Compagnie Lambeth. Les deux compagnies tiraient leur eau de la Tamise, la première près de Battersea Fields et la seconde près du pont Hungerford. L'épidémie de choléra qui éclata à Londres en 1849 fut particulièrement intense à Londres-Sud. Plus tard, la Compagnie Lambeth transporta sa prise d'eau en amont, à Thames

Ditton, et par conséquent l'eau qu'elle fournissait au moment de l'épidémie de 1854 était d'une meilleure qualité. La Compagnie Southwark et Vauxhall ne changea pas sa prise d'eau, et en 1854, elle puisait toujours son eau près de Battersea Fields. Lorsque le choléra éclata à Londres cette année-là, la mortalité par suite de cette maladie fut de 153 habitants sur 10.000 parmi ceux qui recevaient leur eau de la Compagnie Southwark et Vauxhall, tandis que dans les maisons fournies par la Compagnie Lambeth elle fut seulement de 26 sur 10.000. Les conduites des deux compagnies étaient placées côte à côte, et certaines maisons recevaient de l'eau d'une compagnie, les maisons voisines de l'autre.

Durant l'épidémie de Hambourg, on constata aussi que la fréquence du choléra était trois fois plus grande chez ceux qui buvaient l'eau de la ville que chez ceux qui s'approvisionnaient à des puits. Ces faits, et beaucoup d'autres semblables qu'on pourrait leur ajouter, montrent clairement que l'eau est le principal milieu par lequel s'opère la diffusion du germe cholérique.

*Le virus est contenu dans les déjections.* — Des preuves également concluantes tendent à démontrer que le germe, lorsqu'il est ingéré par l'homme, se multiplie dans le tube digestif et, expulsé avec les selles, trouve une route plus ou moins directe pour se rendre ensuite dans l'eau de boisson où, dans des conditions favorables, il continue à se multiplier. Un exemple, qui équivaut presque à une preuve, du fait que le germe est contenu dans les selles des cholériques, est fourni par Macnamara. Des déjections cholériques à aspect caractéristique d'eau de riz furent mélangés accidentellement à quelques litres d'eau. Celle-ci fut exposée au soleil pendant douze heures. Le lendemain matin, de bonne heure, dix-neuf personnes burent à peu près une gorgée de cette eau. En trente-six heures, cinq d'entre elles furent atteintes du choléra.

*Les conditions d'infection sont complexes.* — Il est évident

que l'ingestion du germe est une condition nécessaire pour la production de la maladie, mais il existe de nombreux faits prouvant que ce n'est pas la seule condition. Car s'il en était ainsi, chacun des dix-neuf individus de l'exemple de Macnamara aurait pris la maladie. Quelles peuvent être les autres conditions nécessaires ? Il est difficile, impossible même, de le dire dans l'état actuel de nos connaissances.

Il y a des raisons de croire que ces conditions sont complexes, non seulement en ce qui regarde la susceptibilité individuelle, mais aussi en ce qui regarde le germe lui-même au point de vue de ses propriétés pathogéniques, proliférantes et diffusantes.

*Le germe du choléra. — Théories anciennes.* — Depuis que les médecins européens ont dirigé leur attention sur la question, un grand nombre d'opinions ont été émises sur la nature exacte et la cause du choléra. Quelques-unes de ces théories étaient absolument fantaisistes. On invoquait de mystérieuses conditions telluriques et atmosphériques, et des notions superstitieuses, dignes du moyen âge, étaient produites, il y a quelques années à peine, dans de doctes assemblées et par des esprits éclairés. Parmi ceux qui se hasardèrent à formuler des hypothèses définies et plus raisonnables, quelques-uns considéraient que le choléra, comme les fièvres exanthématiques, était directement contagieux. D'autres pensaient qu'il n'était pas directement contagieux, mais qu'il était communiqué par les déjections des malades, après que ces déjections avaient subi certains processus fermentatifs en dehors de l'organisme. D'autres encore, comme Von Pettenkofer, regardaient le virus comme un ferment chimique qui se développait dans le sol en présence de certaines conditions épidémiques inconnues.

*Découverte du comma-bacille.* — Depuis l'apparition de la théorie de l'infection par un germe, beaucoup de ces spéculations ont été définitivement abandonnées, ou ont reçu une

expression plus précise dans l'hypothèse que le choléra est causé par une certaine bactérie, connue sous le nom de comma-bacille ou vibron cholérique, découvert par Koch qui l'a trouvé, en pratique, invariablement présent dans les selles et le contenu intestinal des cholériques. Koch rencontra pour la première fois ce microbe en Egypte en 1883. Convaincu de son importance, il le rechercha en Inde, où il avait été chargé d'une mission spéciale, et le trouva à Calcutta, en 1884, dans le contenu intestinal de 43 cadavres et dans les selles de 30 autres cholériques ; en fait, il le trouva dans chaque cas examiné. Bien plus, ses recherches furent absolument négatives dans toute autre maladie et chez les gens sains. Ces observations, en ce qui concerne la présence du comma-bacille dans les selles cholériques, ont été abondamment confirmées par d'autres auteurs ; de sorte que la présence ou l'absence de ce bacille est maintenant regardée comme un signe pathognomonique de la nature cholérique ou non cholérique d'un cas donné de flux intestinal ; et ceci même par ceux qui contredisent l'opinion spéciale de Koch sur la nature de la relation entre le bacille en question et la maladie à laquelle il est si intimement associé. Le comma-bacille, au seul point de vue de sa valeur diagnostique, est donc un organisme très important ; mais, de plus, comme de nombreuses autorités le regardent comme accompagnant nécessairement le choléra asiatique, et même comme étant le germe actif et la vraie cause de cette maladie, le vibron acquiert de ce fait une importance de premier rang.

*Le comma-bacille ; description.* — Le comma-bacille (fig. 41) est un organisme très petit, de 1,5 à 2  $\mu$  de longueur sur 0,5 à 0,6  $\mu$  de diamètre, à peu près moitié moins long et deux fois plus épais que le bacille de la tuberculose. Il est en général légèrement recourbé, comme une virgule (comma) : d'où son nom de comma-bacille ou de bacille-virgule. A l'aide de colorants appropriés, on peut distinguer aux deux extrémités, ou seulement à l'une d'elles, un flagelle ou plus

rarement deux. Ces flagelles ont une longueur considérable, une à cinq fois celle du corps du microbe; leur extrême ténuité les rend difficiles à apercevoir dans les préparations ordinaires. Les flagelles ne sont pas toujours présents durant la vie du parasite. En vertu de cet appendice, le bacille est animé de mouvements spirillaires très actifs. Les bacilles individuels montrent, après coloration, des parties plus foncées aux extrémités ou au centre, suggérant la possibilité

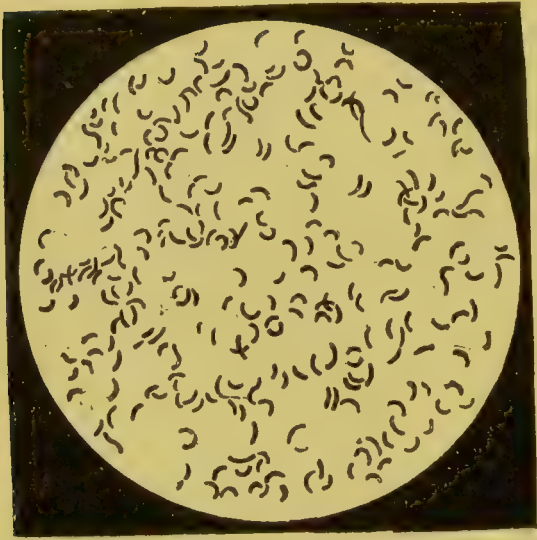


Fig. 41. — Bacille du choléra. Culture sur gélose au bout de 24 heures. ( $\times 1\ 000$ .) (Muir et Ritchie.)

d'une sporulation; ce point n'a pas été définitivement établi. Quelquefois, dans les cultures, deux ou plusieurs bacilles sont réunis et produisent l'apparence d'un corps en forme d'S; ou encore plusieurs bacilles sont ainsi réunis bout à bout et offrent un aspect spirillaire.

Le vibrion cholérique se colore aisément par la solution aqueuse de fuchsine ou par la méthode de Löffler, en employant des préparations séchées sur lamelle. Une solution faible de violet de méthyle, mélangée au contenu intestinal et placée sur une lame, suffit pour une coloration partielle.

Le vibrion se développe de préférence en milieu alcalin, à la température de  $30^{\circ}$  à  $40^{\circ}$ . Le développement est arrêté au-dessous de  $15^{\circ}$  ou au-dessus de  $42^{\circ}$ ; une température supérieure à  $50^{\circ}$  tue le microbe. Le bouillon, le lait, le sérum sanguin, la gélatine peptonisée ou la pomme de terre sont des milieux de culture favorables. La gélatine et la pomme de terre sont préférables pour faire le diagnostic.

Dans les cultures sur plaques de gélatine, de petits points



blanches apparaissent; autour de ces points la gélatine se liquéfie et les colonies s'enfoncent dans des dépressions en forme de bulles ou d'entonnoirs. Vers la fin du second ou du troisième jour, la culture est parsemée de semblables dépressions, et la liquéfaction s'étend en surface jusqu'à ce qu'elle recouvre toute la gélatine. Les colonies sont blanches ou jaunâtres, de formes très irrégulières, granuleuses, et brillent comme des particules de verre dépoli. Plus tard, elles prennent une teinte rosée qui passe pour absolument caractéristique.

Dans les cultures en piqûre sur gélatine, la croissance est d'abord plus active près de la surface; puis, la colonie gagnant en profondeur, la liquéfaction s'étend aussi au-dessous de la surface de la gélatine, de sorte qu'un aspect bulleux est ainsi produit. Plus tard, la colonie s'étendant le long du trajet de la piqûre, la liquéfaction prend la forme d'un doigt de gant et finit par gagner les parois du tube. Au fond de la zone liquéfiée il y a une accumulation de bacilles en masse blanchâtre; au sommet existe une écume formée de bacilles à des degrés divers de dégénérescence. Ces cultures peuvent mourir après cinq ou six semaines.

La gélose n'est pas liquéfiée, et les cultures y conservent plus longtemps leur vitalité. Sur pomme de terre à 20° ou 30° il se forme une pellicule mince, brunâtre et semblable à de la porcelaine. Sur bouillon, quelques bacilles forment une écume à la surface; les autres tombent en masse au fond du tube, et le liquide reste clair.

Quoique ces caractères des cultures, pris ensemble et ajoutés aux propriétés morphologiques, soient très distinctifs, néanmoins certains autres bacilles, tels que le spirille de Finkler, ressemblent beaucoup à celui du choléra, aussi bien par leurs cultures que par leur aspect microscopique, et peuvent donner lieu à des erreurs. La production d'une teinte rouge ou « cholera-roth » par l'addition d'acide sulfu-

rique pur à une culture sur bouillon peptonisé (réaction indol-nitreuse) n'est pas non plus spéciale au vibrion cholérique, et peut être obtenue avec d'autres microbes.

Entre des mains habiles, le diagnostic du choléra à l'aide des caractères microscopiques et des caractères des cultures du vibrion peut être fait avec une certitude pratique.

*Le comma-bacille est-il le germe du choléra?* — Bien qu'on puisse affirmer avec sécurité que le choléra est intimement associé avec le comma-bacille, il ne s'ensuit pas nécessairement que cet organisme soit la cause de la maladie. De nombreuses tentatives ont été et sont encore faites pour établir cette relation. Mais la preuve absolue n'existe pas encore ; elle ne pourrait être fournie que par la production expérimentale, chez l'homme ou des animaux, d'une maladie ressemblant à tous égards au choléra, par l'administration de cultures pures du vibrion. Sauf l'absence d'un tel résultat, on peut dire que la preuve est presque complète ; en fait, la relation de cause à effet entre le bacille et la maladie est considérée comme établie par un grand nombre d'auteurs.

Depuis la découverte de Koch, plusieurs faits ont été avancés comme arguments pour ou contre sa théorie.

1° Il existe plusieurs bacilles dont les caractères morphologiques et dont les cultures ressemblent beaucoup à ceux du vibrion cholérique, entre autres le bacille du choléra nostras de Finkler-Prior, le bacille-*virgule* de la salive de Léwi, beaucoup de bacilles en *virgule* découverts par Cunningham, et certaines espèces trouvées dans l'eau des rivières. Koch et ses partisans affirment que ces bacilles, quoique semblables morphologiquement au vibrion cholérique, se développent en cultures d'une manière tellement différente qu'on peut les considérer au point de vue biologique comme spécifiquement distincts du vibrion.

2° Des cultures pures de vibrion ont été souvent ingérées expérimentalement ; mais si, en quelque cas, il y a produc-

tion de diarrhée avec bacilles-virgules dans les selles, il ne s'est peut-être jamais produit de vrai choléra, et encore moins de choléra mortel. Certains auteurs ont conclu de ce fait que le comma-bacille ne peut pas être regardé comme le germe du choléra. Mais à ceci on a répondu que d'autres facteurs doivent être présents pour assurer dans de telles expériences la production du choléra; par exemple, un état particulier de l'organisme, ou peut-être, comme le suggère Buchner, l'association d'un second microbe encore inconnu. Buchner regarde donc le choléra comme le résultat d'une infection mixte. Bien plus, le vibrion, comme les autres bactéries pathogènes, peut, par la culture ou par d'autres moyens, perdre sa virulence, tout en conservant ses propriétés morphologiques et ses caractères de culture.

3° Dans certaines affections paraissant, au point de vue clinique, être du vrai choléra, l'examen bactériologique le plus minutieux et le plus prolongé n'a pu faire découvrir le comma-bacille. Si donc, a-t-on dit, le choléra peut exister sans la présence du vibrion, celui-ci ne saurait être regardé comme la cause de la maladie. On a répondu que ces observations avaient été défectueuses; que le résultat négatif des recherches ne prouvait pas l'absence du bacille pendant le cours de la maladie.

4° Le comma-bacille a été observé dans les selles d'individus qui n'ont pas été atteints de choléra à ce moment ni dans la suite. On répond à ceci que, si l'une des conditions nécessaires à la production du choléra se trouvait présente, d'autres conditions aussi nécessaires manqueraient chez ces individus. Peut-être, comme l'a remarqué Pettenkofer, trois conditions X, Y et Z sont nécessaires pour produire une attaque de choléra. Le comma-bacille étant représenté par X, il reste encore à fournir certaines conditions locales Y et certaines conditions personnelles Z.

5° On n'a pas réussi par l'administration de comma-bacilles à produire chez les animaux le vrai choléra, ni aucune affec-

tion ayant des symptômes cliniques complètement semblables. Koch et d'autres expérimentateurs, supposant que l'acidité gastrique tuait le bacille, ont neutralisé le contenu stomacal par l'administration de carbonate de soude, et ont paralysé l'intestin par des injections intra-péritonéales de teinture d'opium. Ils prétendent avoir ainsi réussi à tuer des cobayes avec production de symptômes ressemblant jusqu'à un certain point à ceux du choléra. Il y a de nombreuses sources d'erreurs dans leur expérience, comme l'a démontré Klein en particulier. On obtient des résultats exactement semblables en employant le bacille de Finkler-Prior et d'autres bacilles. Les expériences les plus intéressantes dans cet ordre d'idées sont celles de Jablotny sur le *spermophilus guttatus*. Par l'administration de cultures du vibrion en milieu alcalin, il a obtenu une maladie semblable au choléra à beaucoup d'égards ; et, dans l'intestin et dans les produits intestinaux de l'animal infecté, il a trouvé des lésions cholériformes aussi bien que des bacilles-virgules.

*Variabilité du vibrion cholérique.* — Les études bactériologiques, toujours difficiles, le sont extrêmement en ce qui concerne le microbe du choléra, à cause de la grande variabilité de cet organisme, autant au point de vue morphologique que pathologique. A ce sujet, Haffkine fait les remarques suivantes (*Brit. Med. Journ.*, 21 décembre 1895) : « Quand on découvrit le bacille du choléra, on décrivit d'abord ses propriétés avec une extrême précision, qui eut pour résultat de concentrer pendant longtemps toutes les études sur des spécimens bien définis et soigneusement choisis. Peu à peu, le champ d'observation s'élargissant, un certain nombre de variétés ont été trouvées présenter des caractères assez différents des premiers pour annihiler presque complètement la description originale. Si nous ouvrons l'intestin d'un individu mort du choléra et que nous y recherchions les microbes, les méthodes usuelles nous feront découvrir des vibrions dont la forme extérieure, au

lieu d'être classiquement en virgule ou spirillaire, variera de celle du coccus à celle d'un filament rectiligne; le nombre et la disposition des cils, la sécrétion d'acides, les caractères des cultures sur bouillon seront variables; au lieu d'une liquéfaction discrète et bien définie de la gélatine, nous aurons tous les degrés, depuis la perte complète de cette propriété jusqu'à la dissolution rapide du milieu tout entier; il y aura des variétés qui croîtront abondamment dans un milieu donné, d'autres qui n'y pousseront pas du tout; certaines cultures seront phosphorescentes à l'obscurité, les autres non; les unes donneront la réaction de l'indol, les autres seront privées de cette propriété, etc. La première chose à faire est de pratiquer une sérieuse sélection parmi ces spécimens, en conservant les plus typiques pour expérimenter leur pouvoir pathogénique. Nous trouverons une telle divergence d'action que les formes extrêmes ne paraîtront pas être des espèces cholériques. Il y aura des bacilles complètement privés de virulence, et d'autres qui tueront les animaux les plus résistants. Certaines variétés donneront au cobaye une maladie mortelle à des doses de 1/100 de tube de culture, d'autres seront sans effet à des doses 500 fois plus grandes. Le comma-bacille moyen meurt sur place lorsqu'on l'introduit sous la peau d'un animal adulte; certaines variétés, au contraire, se répandent dans l'organisme et donnent naissance à une septicémie mortelle. Le comma ordinaire est sans effet sur les oiseaux; mais plusieurs spécimens, qui ont été isolés et considérés comme typiques, tuent aisément le pigeon en injection hypodermique ou intramusculaire. J'ai grande confiance dans la méthode employée par Pfeiffer pour comparer toutes ces variétés à l'une d'elles prise comme étalon et servant à la préparation d'un sérum antitoxique. Cette méthode sera d'une sérieuse utilité dans la distinction des spécimens qui présentent une grande affinité avec le comma moyen. Mais une fois que ces spécimens ont été séparés et que leurs propriétés particu-

lières sont mises à l'étude, ils commencent à changer de forme dès le premier jour de leur introduction dans le laboratoire, et aucun résultat pratique ne peut être fourni par cette étude. Dans un exemple cité par Metchnikoff, le rapport de la virulence primitive du microbe à celle qu'il montra dans un essai ultérieur était de 75 à 1, le microbe ne possédant plus alors que  $1/75$  de sa virulence primitive. »

Ces remarques d'un des maîtres les plus compétents en la matière, tout en indiquant un moyen de concilier les discordances apparentes dans les faits et les différences dans les conclusions qui en ont été tirées, et tout en donnant une explication des principaux traits cliniques du choléra, nous engagent à nous tenir sur nos gardes avant d'accepter comme démontrée la relation causale entre le vibrion cholérique et la maladie à laquelle il est si invariablement associé.

*Symptômes.* — Une attaque de choléra peut commencer d'une ou deux manières : elle peut survenir au cours de ce qui paraissait être une diarrhée ordinaire, ou se produire soudainement et sans stade prémonitoire bien accusé. Durant les épidémies de choléra, la diarrhée est extraordinairement abondante. C'est un fait de commune observation que, dans un moment semblable, une affection de cette dernière nature peut, après un jour ou deux, prendre les caractères du vrai choléra; on l'appelle en pareil cas « diarrhée prémonitoire ». Il est difficile de déterminer si cette diarrhée est liée spécifiquement à la maladie subséquente, ou s'il s'agit seulement d'un catarrhe intestinal prédisposant à la maladie spécifique. Il est possible que cet état catarrhal — non spécifique en lui-même — ait pour effet de diminuer le pouvoir de résistance de la muqueuse; il est possible encore que le liquide diarrhéique existant en abondance dans l'intestin fournisse au germe cholérique un milieu favorable pour son développement. Outre la diarrhée, on note parfois d'autres prodromes

tels que langueur, dépression intellectuelle, bourdonnements d'oreilles, etc.

Lorsque le vrai choléra s'établit, les selles, liquides et abondantes, accompagnées ou non de coliques, et présentant au début un caractère fécaloïde, se succèdent avec fréquence. Bientôt elles perdent leur caractère fécal et deviennent incolores, ou plutôt semblables à de l'eau de riz contenant de petits flocons blancs en suspension. D'énormes quantités — des litres — de cette matière sont généralement excrétées par le malade. En même temps, des vomissements se produisent, également abondants, d'abord alimentaires, mais très rapidement formés de la même matière à aspect rizi-forme. Des crampes, d'un caractère angoissant, attaquent les extrémités et l'abdomen; les muscles impliqués se raidissent comme des barres où sont projetés en masse par la violence des contractions. Le malade peut tomber rapidement dans le collapsus. En raison surtout de la perte de liquide par la diarrhée et les vomissements, les parties molles s'affaissent, les joues se creusent, le nez se pince et s'amincit, les yeux s'enfoncent, et la peau des doigts se ride comme celle des blanchisseuses. La surface du corps devient froide, livide et baignée d'une sueur visqueuse; l'urine et la bile sont supprimées; la respiration est rapide et superficielle; l'haleine est froide et la voix est réduite à un chuchotement. Le pouls devient rapidement filiforme, petit et rapide, et peut même, après de légères fluctuations, disparaître complètement. La température de la peau tombe de plusieurs degrés au-dessous de la normale — 34°5 ou 35°, tandis que dans le rectum elle peut être à plusieurs degrés au-dessus — 38° à 40°. Le malade est maintenant agité, se retourne dans son lit, jette les bras de côté et d'autre; il se plaint faiblement d'une soif intense et d'une sensation de brûlure à la poitrine. Il est torturé par les crampes. Bien qu'apathique, l'intelligence est généralement conservée. Dans d'autres cas, le malade peut délirer ou tomber dans le coma.

Ce « stade algide » du choléra peut se terminer de trois manières : par la mort, une convalescence rapide ou une réaction fébrile.

Quand la mort succède au collapsus, elle peut se produire de deux à trente heures après le début de la crise — ordinairement de dix à douze heures. D'un autre côté, la cessation graduelle des vomissements et de la diarrhée, la réapparition du pouls radial et le retour d'une certaine chaleur à la surface peuvent annoncer la convalescence. Dans un pareil cas, après plusieurs heures, la sécrétion de l'urine se rétablit et en quelques jours le malade peut être pratiquement hors de danger. Mais d'ordinaire aux symptômes plus aigus du stade algide succède un état appelé « stade de réaction. »

*Réaction ; typhoïde cholérique.* — Quand le malade entre dans cette période, la surface du corps devient plus chaude, le pouls radial reparait, la figure se remplit, l'agitation cesse, l'urine est sécrétée de nouveau et les selles diminuent en nombre et en quantité, devenant en même temps bilieuses. Coïncidant avec l'apaisement des symptômes principaux du stade algide et avec l'amélioration générale dans l'aspect du malade, un état fébrile d'une gravité plus ou moins grande s'établit. Les plus légères formes de cette réaction s'arrêtent en quelques heures; mais, dans les formes plus sévères, l'état fébrile s'aggrave et il s'ensuit un état ressemblant à beaucoup d'égards à la fièvre typhoïde et appelée « typhoïde cholérique ». Cet état peut durer de quatre à cinq jours, quelquefois une quinzaine et même davantage. Dans les cas graves, la face est congestionnée, la langue brune et sèche, et il peut y avoir du délire à voix basse comme dans la typhoïde, avec tremblement et soubresauts; ou encore le malade peut tomber dans un état de torpeur particulier. Les selles sont maintenant verdâtres ou semblables à de la purée de pois, et peuvent contenir une quantité variable de sang; elles sont souvent fétides. La réapparition de l'urine peut être retardée de deux à six jours; d'abord rare, haute en



couleur, trouble, albumineuse et contenant un dépôt, elle devient graduellement plus abondante, plus pâle et moins chargée d'albumine. Très pauvre au début en urée, en acide urique et en sels, l'urine peut contenir plus tard ces substances en quantités dépassant la normale pendant un certain temps.

Durant le stade de réaction, la mort peut survenir par suite d'une foule de complications : la pneumonie, l'entérite et la diarrhée, l'asthénie, ou les effets de l'empoisonnement urémique tels que coma et convulsions.

Le choléra présente de grandes variétés de caractère et de degré dans ses symptômes, suivant les individus et suivant les épidémies. On admet généralement que, durant une épidémie, les premiers cas sont les plus sévères, tandis que ceux qui se produisent vers la fin sont plus légers pour la plupart.

Des *cas ambulatoires* se produisent pendant toutes les épidémies. Ils sont caractérisés par de la diarrhée et par un certain malaise seulement; il n'y a jamais de suppression complète de l'urine, la diarrhée ne perd jamais son caractère bilieux et n'est pas accompagnée de crampes. L'attaque s'arrête ordinairement sans être suivie d'un stade de réaction.

*Cholérine*. — Dans une autre catégorie de cas, la diarrhée peut être un peu plus aiguë, et les selles prendre l'aspect bien connu d'eau de riz; mais le flux intestinal cesse bientôt sans qu'il y ait suppression de l'urine, sans symptômes algides, ou même sans crampes sérieuses et sans stade de réaction consécutif. Ces cas sont quelquefois désignés sous le nom de « diarrhée cholériforme » ou « cholérine ».

*Cholera sicca*. — Un type très grave est celui qu'on a appelé *cholera sicca*. Dans cette forme il y a peu ou point de diarrhée et de vomissements, mais le collapsus s'établit si rapidement que le malade est accablé comme par une dose excessive de quelque poison, et meurt en quelques heures

sans débâcle intestinale, sans une tentative quelconque de réaction. On trouve, à l'autopsie, la matière à aspect riziforme si caractéristique du choléra, qui existe en abondance dans l'intestin, quoique n'ayant pas été expulsée durant la maladie. Dans d'autres cas, la mort se produit subitement par suite d'apnée due apparemment à la présence de coagula dans le cœur droit, ou à un spasme des artérioles pulmonaires, les poumons ne pouvant transmettre un sang trop épaissi. En certains cas, après une amélioration passagère, des rechutes se produisent et sont presque toujours mortelles.

*L'hyperpyrexie* est un symptôme assez rare dans le choléra; la température axillaire atteint en pareil cas jusqu'à 41°5, la température rectale peut monter à 42°5; ces cas sont presque invariablement mortels.

*Suites.* — Le choléra peut avoir des suites plus ou moins importantes, telles que l'anémie, la débilité physique et intellectuelle, l'insomnie, des états pyrétiques, l'entéro-colite chronique, la néphrite, diverses formes d'inflammation pulmonaire, des parotidites pouvant suppurer, l'ulcération de la cornée, des plaies de position, ou la gangrène de différentes parties du corps. L'ictère se produit parfois et est considéré comme une grave complication. Les femmes enceintes avortent presque invariablement, et le fœtus présente des lésions cholériques.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — La rigidité cadavérique apparaît rapidement et persiste pendant longtemps. De curieux mouvements des membres peuvent se produire par suite de contractions musculaires *post-mortem*. A l'autopsie, les lésions les plus caractéristiques du choléra sont celles qu'on rencontre dans la circulation et dans le tube digestif.

Si la mort s'est produite durant le stade algide, la surface du corps présente l'aspect ratatiné et livide déjà décrit. Tous

les tissus sont extraordinairement desséchés. Les muscles sont fermes et de couleur sombre; quelquefois certains d'entre eux présentent des ruptures, évidemment dues à la violence des crampes durant la vie. Le cœur droit et les troncs veineux sont remplis d'un sang noir, épais, imparfaitement coagulé, qui tend à adhérer aux parois des vaisseaux. Des caillots fibrineux peuvent être trouvés dans le cœur droit et s'étendre même aux vaisseaux. Les poumons sont ordinairement anémiés, secs et contractés; parfois cependant ils peuvent être congestionnés et œdédiés. Les artères pulmonaires sont remplies de sang, les veines pulmonaires vides. Le foie est généralement gorgé de sang; la vésicule biliaire pleine de bile; la rate petite. Comme toutes les autres cavités séreuses, le pèritoine ne contient aucun liquide, sa surface est sèche et visqueuse. La surface extérieure de l'intestin a généralement une teinte rouge pâle, parfois un aspect congestionné. Si l'on ouvre l'intestin, on y trouve une quantité plus ou moins grande de la matière caractéristique à aspect riziforme, quelquefois du sang. La muqueuse stomacale et intestinale est généralement rosée par suite de la congestion; elle peut présenter encore des plaques ou des arborisations congestives plus localisées. On peut, en outre, rencontrer des taches ecchymotiques dans la muqueuse ou sous sa surface. Les lésions du tube digestif sont surtout marquées à l'extrémité inférieure de l'iléon, où les plaques de Peyer et les follicules solitaires sont congestionnés et engorgés. Dans quelques cas l'intestin est pâle dans toute son étendue; très souvent la muqueuse a un aspect ramolli et pulpeux dû à l'exfoliation de l'épithélium, qui se produit peut-être après la mort; quelquefois, surtout vers l'extrémité inférieure de l'iléon, on rencontre une exsudation croupale. Les ganglions mésentériques sont engorgés. Les veines superficielles du rein sont remplies de sang; la substance médullaire est très congestionnée, la substance corticale beaucoup moins; les tubuli sont remplis de matière

granuleuse; l'épithélium est trouble, granuleux et gras, et, à un stade avancé, peut être desquamé. La vessie est vide et contractée. Rien de spécial n'est à noter pour le système nerveux.

Si la mort s'est produite durant le stade de réaction, les tissus sont imbibés; le système veineux est moins engorgé; les poumons sont congestionnés et œdématisés, parfois enflammés. On constate le plus souvent une entérite très étendue.

L'examen microscopique du contenu intestinal pendant le stade aigu de la maladie fait, la plupart du temps, découvrir le bacille-virgule, ordinairement en grande abondance, et parfois presque en culture pure. Les coupes de l'intestin montrent le bacille dans les cellules et entre les cellules épithéliales des villosités et des glandes. Dans aucun autre organe ou tissu du corps on ne trouve le bacille. Par conséquent, si l'on admet que le vibrion cholérique est bien la cause du choléra, il faut en conclure que les phénomènes cliniques ne sont pas le résultat d'une septicémie, mais qu'ils tirent leur origine soit d'une irritation locale produite par le microbe, soit d'une toxine que celui-ci élabore dans l'intestin et qui est absorbée, soit d'une combinaison de ces deux facteurs.

Le pouvoir irritant du vibrion cholérique peut être facilement démontré en faisant une injection sous-cutanée de culture virulente. Il se produit alors non seulement un œdème local, mais, à moins qu'on ne prenne des précautions, une nécrose des tissus chez certains animaux et une ulcération au siège de l'injection. On peut donc concevoir que, dans le cours de la maladie acquise d'une manière naturelle, les bacilles proliférant dans l'intestin agissent, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits, comme irritants de la muqueuse et provoquent ainsi un catarrhe intestinal et une déshydratation consécutive des tissus, symptômes principaux de la maladie. D'autre part, l'injection hypodermique de

cultures du vibrion est suivie d'un violent mouvement fébrile qui dure d'un à trois jours et témoigne de la présence d'une toxine pyrétogène capable de causer les symptômes constitutionnels. Ce fait, joint à la prostration intense et rapide qui paraît, dans certains cas de choléra naturel, être hors de proportion avec le degré du catarrhe intestinal, indique que les effets mortels du vibrion doivent être attribués, dans une certaine mesure, non à la seule perte de liquide du sang et des tissus, mais aussi à l'absorption d'une toxine cholérique élaborée dans l'intestin. Il est assez étrange, cependant, si la toxine joue le principal rôle dans la production des symptômes du choléra naturel, que le catarrhe ne soit pas l'un des effets de la maladie expérimentale produite par l'injection, et que, d'autre part, la fièvre n'apparaisse pas plus tôt et d'une manière plus prononcée dans la maladie acquise naturellement. La tendance moderne est de regarder les phénomènes cliniques comme le résultat à la fois d'une irritation locale et d'une toxémie ; les variations dans l'intensité des divers symptômes dépendraient du degré de virulence de l'espèce microbienne introduite, et des circonstances où se trouve le malade, ainsi que de son idiosyncrasie.

*Diagnostic.* — Au fort d'une épidémie de choléra, le diagnostic est d'ordinaire chose facile ; la diarrhée profuse et l'aspect riziforme des déjections, l'affaissement du malade, la peau couverte d'une sueur froide, la cyanose, les traits tirés, les doigts et les orteils ridés, la voix sourde, faible et rauque, l'haleine froide, les crampes et la suppression de l'urine sont des caractères qui, ajoutés au chiffre élevé de la mortalité, suffisent à reconnaître la maladie. Mais, au début, lorsqu'il se produit quelques cas de diarrhée dont il importe de préciser la nature et qui peuvent devenir ou non du choléra, le diagnostic n'est pas toujours aisé. Des symptômes cholériformes peuvent survenir dans le cours d'une

diarrhée ordinaire à forme grave ; on les rencontre très fréquemment dans le choléra nostras, dans l'empoisonnement par les champignons, par les ptomaïnes, dans le début de la trichinose et dans un certain type de fièvre paludéenne pernicieuse. Dans aucune de ces affections, néanmoins, la mortalité n'est si élevée que dans le choléra ; on peut donc poser en principe qu'une diarrhée épidémique donnant une mortalité de plus de 50 p. 100 est du choléra.

Dans les autres formes de diarrhée, il est rare que les selles soient d'une manière aussi persistante dépourvues de colorants biliaires qu'elles le sont dans le choléra. Un examen attentif des déjections peut par ailleurs donner de précieux renseignements. Ainsi, dans l'empoisonnement par les champignons, on peut trouver des fragments des champignons qui ont produit le catarrhe ; dans la trichinose, le microscope décèlera des trichines adultes. Dans les accès paludéens cholériformes, la présence de l'hématozoaire dans le sang, la périodicité des symptômes, l'influence de la quinine, réunies au caractère de l'épidémie régnante, aideront généralement à faire un diagnostic correct.

La découverte du bacille-virgule dans les selles est maintenant regardée comme une indication positive du choléra. Il serait cependant téméraire d'affirmer qu'un examen à ce point de vue, donnant dans un cas particulier des résultats négatifs, permet de rejeter l'hypothèse de choléra. Bien plus, on doit se rappeler que de telles recherches, pour être concluantes, doivent être pratiquées par un bactériologiste de valeur. D'après Kanthack et Stephens, les méthodes suivantes furent employées par Klein pour le diagnostic bactériologique, au moment de la menace d'épidémie en 1893 :

« *Méthode 1.* — Un fragment de déjections est ensemencé en bouillon peptonisé et mis à l'étuve à 37°. Au bout de 24 heures, une culture abondante s'est développée dans les couches superficielles du bouillon. Cette pellicule consiste pratiquement en une culture qui permettra facilement d'obtenir des cultures pures.

« *Méthode 2.* — Un fragment est placé dans du bouillon ou dans une solution de sel stérilisée ; après avoir bien agité, on répartit en tubes de gélatine ou de gélose que l'on coule en plaques. Sur gélose mise à l'étuve à 37°, de nombreuses colonies se développent en 20 ou 30 heures. Sur gélatine, après incubation à 20° ou 22° pendant deux ou trois jours, de nombreuses colonies typiques peuvent être observées.

« *Méthode 3.* — Un fragment estensemencé directement en milieu de Dunham (eau 100, peptone 1, chlorure de sodium 0,5) ; ou bien le fragment est préalablement dilué, puis introduit dans la solution peptosel. Au bout de six, huit ou dix heures d'incubation à 37° apparaît un trouble dû au rapide développement de bacilles-virgules ; et l'on peut obtenir la réaction du *cholera-roth*. Pour les diagnostics rapides cette méthode est la meilleure ; en six à douze heures, en seize heures au plus, des vibrions peuvent être trouvés dans la partie superficielle de la solution peptonisée, et en vingt-quatre heures un ensemencement secondaire permet d'obtenir des cultures pures et la réaction de l'indol. On peut même obtenir, grâce à cette méthode, un résultat positif, dans des cas où l'examen microscopique n'a pu faire découvrir la présence de vibrions. »

Les deux premières méthodes s'appliquent au cas où l'examen microscopique a révélé la présence de nombreux comma-bacilles dans les selles. La troisième est surtout indiquée dans les cas où les comma-bacilles ont été trouvés en petit nombre.

**Mortalité.** — La mortalité moyenne dans le choléra est d'environ 50 p. 100. Cette moyenne varie suivant les épidémies. Comme nous l'avons déjà dit, la mortalité est plus grande au début qu'à la fin d'une épidémie de choléra. Le danger est en général très grand pour les vieillards, pour les enfants en bas âge, les femmes enceintes, les individus atteints de graves maladies organiques, en particulier du foie, des reins ou du cœur, pour les intempérants, les mal nourris et les faibles.

**Prophylaxie ; quarantaine.** — Théoriquement, la quarantaine devrait apporter une protection efficace contre l'in-

troduction du choléra dans une agglomération ; pratiquement elle ne peut remplir ce rôle. A moins d'être absolue et strictement observée, une quarantaine est de peu d'utilité. Malheureusement, la tentation de violer les règlements sanitaires croît en proportion de leur sévérité. Il est impossible de garantir l'honnêteté absolue et la discipline parfaite des nombreux membres d'une administration chargée d'exécuter des mesures portant atteinte à la liberté et au commerce des voyageurs et des marchands. Par conséquent, un cordon sanitaire dont l'un des éléments est peu résistant ne sera pas doué d'une grande force ; on pourra s'en assurer par ses résultats. Du reste, en supposant que le plus grand soin, l'intelligence et l'honnêteté la plus absolue réussissent à empêcher l'entrée des individus atteints du choléra ou pouvant être en période d'incubation, l'on n'a aucune garantie de la non-introduction du germe de la maladie. Koch et d'autres auteurs ont montré que le vibrion cholérique peut exister, et persister pendant un certain temps, dans les selles d'individus qui paraissent bien portants, qui n'ont pas présenté et peuvent ne pas présenter ultérieurement de symptômes cholériques. Si le vibrion est bien le germe du choléra, alors ces individus sains, mais porteurs du vibrion peuvent suffire à produire une épidémie. Il est impossible, à moins d'un isolement absolu et complet, de prendre des mesures de quarantaine efficaces en pareil cas.

Loin d'être un moyen de défense contre le choléra, une quarantaine ordinaire peut encore accroître le risque d'épidémie. Elle donne en effet un faux sentiment de sécurité et fait négliger les mesures hygiéniques qui sont les vrais garants de la santé publique — la propreté domestique, municipale et personnelle, le choix d'aliments et d'eau de boisson exempts de souillure.

Le système auquel l'Angleterre doit probablement l'immunité dont elle a joui dans les dernières épidémies européennes est pratique et efficace dans des pays civilisés. Il



consiste à ne retenir en quarantaine que les navires qui transportent, ou qui ont transporté récemment des cholériques ; et à ne les retenir que juste le temps de les désinfecter complètement. Ainsi le dommage et le préjudice causés aux voyageurs et aux commerçants sont minimes, et la tentation de dissimuler les cas de maladie, ou de s'affranchir des règlements sanitaires, est réduite dans la même proportion. Tous les cas de choléra sont isolés dans des hôpitaux spéciaux, et le reste de l'équipage et des passagers, tout en étant surveillé pendant quelque temps, reçoit la libre pratique. En même temps que ce système était pratiqué, on ne négligeait pas l'hygiène des villes, et spécialement des ports de mer ; car on avait surtout confiance dans les mesures de salubrité publique. Les cas suspects se produisant à terre étaient signalés aussitôt aux autorités sanitaires et les précautions convenables étaient prises : destruction ou désinfection des objets souillés dans les conditions les moins onéreuses possibles et les moins préjudiciables pour les individus. Tous les efforts étaient faits pour prévenir la contamination de l'eau de boisson par les déjections cholériques.

Dans ces dernières années on a adopté en Inde une méthode analogue, et donné une plus large place à l'hygiène qu'à la quarantaine. Durant les grandes cérémonies religieuses, l'état sanitaire des pèlerins est surveillé autant qu'il est possible ; on s'efforce de leur procurer de la bonne eau pour la boisson et les soins de propreté. Beaucoup de grandes villes de l'Inde possèdent maintenant une distribution abondante d'eau pure ; les systèmes de vidanges employés dans les pays civilisés et d'autres pratiques sanitaires importantes sont peu à peu introduits dans ce pays et donnent les meilleurs résultats.

Dans l'armée de l'Inde, dès l'apparition du choléra dans le voisinage d'une troupe, des mesures préventives spéciales sont promptement instituées, d'après les instructions don-

nées aux médecins militaires. On trouvera ces instructions dans le rapport annuel du Commissaire sanitaire du Gouvernement de l'Inde pour l'année 1895, appendice, page 189.

*Période d'incubation.* — Tous les systèmes de quarantaine et de prévention du choléra doivent tenir compte de ce fait que la maladie peut se déclarer à des périodes diverses, comprises entre quelques heures et dix jours après qu'on s'est exposé à l'infection. En pratique, on peut compter 3 à 6 jours comme durée de la période d'incubation <sup>(1)</sup>.

*Inoculations anticholériques.* — En 1885, durant une épidémie de choléra en Espagne, Ferran a établi un système d'inoculation préventive. Il pratiquait des injections hypodermiques de cultures ordinaires de vibrion cholérique obtenu directement sur des cadavres de cholériques. Aucune tentative n'était faite pour régulariser ou mesurer d'une manière quelconque le degré de virulence des cultures. Les résultats n'ont pas été encourageants. Comme les accidents étaient fréquents, le Gouvernement fit cesser ces inoculations.

En 1893 (*Brit. Med. Journ.*, 11 février 1893) Haffkine, après de nombreuses expériences sur les animaux, institua un système de vaccination anticholérique en se servant d'un virus pur, d'une force déterminée. Ce virus était obtenu par le passage du vibrion cholérique à travers une série de cobayes en injections intra-péritonéales. De cette manière les microbes acquéraient une toxicité plus grande jusqu'à une certaine limite, après laquelle la virulence ne pouvait

---

(1) En France, les règlements sur la police sanitaire maritime à l'arrivée actuellement en vigueur ont été promulgués par les décrets des 4 janvier 1896, 15 avril 1897 et 15 juin 1899 (*Journal Officiel*, 21 janv. 1896, 16 avril 1897 et 27 juin 1899), en même temps que la création des médecins sanitaires maritimes. Ces divers textes ont été condensés par le Dr Augier dans un travail auquel nous renvoyons le lecteur (Pratique de la police sanitaire maritime à l'arrivée, *Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon.*, tome V, n° 1, 1902). (N. d. t.)

plus augmenter. Les cultures ainsi préparées produisaient non seulement une réaction générale, mais aussi une réaction locale, si violente qu'elle allait ordinairement jusqu'à la gangrène et à l'ulcération. Pour éviter ce fâcheux résultat, un vaccin plus atténué fut préparé en cultivant le premier en milieu artificiel à 39° et dans une atmosphère constamment renouvelée. En injectant d'abord le virus atténué sous la peau des animaux en expérience, on leur conférait une immunité suffisante pour qu'une injection pratiquée ensuite avec le virus préventif non atténué ne produisît plus de réaction locale violente. Fort de ces résultats chez les animaux, Haffkine commença à employer ses injections chez l'homme sur une grande échelle en Inde, avec l'autorisation et l'appui du gouvernement. En 1895 il avait pratiqué 70 000 inoculations à l'aide de bacilles vivants, chez 43 179 individus. Dans aucun cas il n'eut de mauvais résultat. Tout en admettant que la valeur de sa méthode n'est pas complètement démontrée, Haffkine proclame que les résultats sont suffisamment encourageants pour justifier la continuation de ses inoculations sur une grande échelle.

Les symptômes produits par ces injections sont : la fièvre, un œdème passager, et une certaine sensibilité au point d'inoculation ; le premier signe de trouble constitutionnel apparaît deux ou trois heures après l'injection. La fièvre et les symptômes généraux durent de vingt-quatre à trente-six heures ; les symptômes locaux disparaissent en trois ou quatre jours. Les symptômes produits par la seconde injection — faite trois ou quatre jours après la première — sont généralement plus marqués, mais de plus courte durée. Les microbes injectés meurent. C'est la substance mise en liberté à leur mort qui confère l'immunité ; car on a constaté que les cultures phéniquées — c'est-à-dire contenant des vibrions morts — produisent les mêmes réactions et confèrent la même immunité, quoique à un degré plus faible et d'une

manière probablement moins permanente. Combien dure l'immunité acquise par ce moyen, c'est ce qu'on n'a pu encore établir. On trouvera les détails de la méthode de Haffkine et la technique de ses inoculations dans le *British Medical Journal* du 4 février 1893 et l'*Indian Medical Gazette* de novembre 1896.

Ayant pratiqué une expérience sur lui-même, Haffkine constata que le comma-bacille doué de toute sa virulence ne produit pas sur l'homme les mêmes effets nécrotiques que sur le cobaye, au siège de l'injection. Il abandonna en conséquence sa méthode originale, qui consistait à faire une première inoculation avec du virus atténué, et a depuis lors pratiqué ses injections sans préparation, avec des vibrions virulents, isolés récemment. D'après Powell (*Journ. of Tropical Med.*, décembre 1899) la méthode est la suivante :

« On prend un tube de gélose inclinée dont on inocule toute la surface avec le vibron ; on porte à l'étuve à 40° pendant vingt-quatre à trente-six heures. La surface est alors recouverte d'une couche uniforme de culture. On verse de l'eau stérilisée jusqu'au tiers de la hauteur de la gélose, et, par une rotation ou par une agitation rapide du tube, on fait laver la culture par cette eau, jusqu'à ce que la surface de la gélose soit complètement nettoyée. C'est le liquide obtenu qui est inoculé, à la dose moyenne de 1/2 centimètre cube pour un adulte. »

Les résultats de Powell sont des plus favorables : 198 cas de choléra avec 124 décès chez 6 549 coolies des plantations de thé non inoculés, contre 27 cas et 14 décès chez 5 778 coolies inoculés, en Assam. Si le choléra avait sévi dans les deux catégories avec la même intensité, il y aurait eu chez les inoculés 174 cas de maladie au lieu de 27, et 109 décès au lieu de 14.

*Prophylaxie personnelle.* — Durant les épidémies de choléra, les mesures les plus sérieuses doivent être prises pour conserver la santé générale ; en même temps, toute idée de panique ou d'appréhension doit être écartée. La

fatigue, le refroidissement, les excès — particulièrement les excès diététiques et alcooliques — doivent être soigneusement évités. Les visites dans les quartiers cholériques doivent être remises à plus tard, si possible, étant donné la susceptibilité particulière des nouveaux venus à contracter la maladie. Les fruits verts, les fruits trop mûrs, les coquillages, la viande faisandée, et tous les aliments tendant à irriter les organes digestifs et à causer du catarrhe intestinal sont dangereux. Les melons, les concombres, etc., méritent leur mauvaise réputation. Les purgatifs — surtout les purgatifs salins — à moins d'indication formelle ne doivent jamais être employés en temps d'épidémie. Toute eau servant à la boisson ou à la cuisine doit être bouillie. Les filtres — sauf peut-être le filtre Pasteur-Chamberland — ne méritent aucune confiance; dans la plupart des cas ils sont plus aptes à contaminer qu'à purifier l'eau qui les traverse. Une bonne mesure, dans une famille ou dans les institutions publiques, est de préparer comme boisson une grande quantité de thé faible ou de décoction de citron, en renouvelant la provision chaque jour; on a ainsi la certitude que l'eau employée à la boisson a été bouillie.

Toute diarrhée se produisant durant une épidémie de choléra doit être promptement et vigoureusement traitée.

*Traitement.* — Pendant les épidémies de choléra, on a coutume d'établir des dépôts où l'on distribue gratuitement des remèdes sédatifs et astringents pour le traitement de la diarrhée. L'expérience semble encourager la croyance dans l'efficacité de ces remèdes pour faire avorter une attaque de choléra pendant le stade de diarrhée prémonitoire. Parmi les substances employées dans ce but, la chlorodyne <sup>(1)</sup>, associée ou non à l'alcool, est la plus populaire.

---

<sup>(1)</sup> Remède usité surtout en Angleterre et aux Etats-Unis, à la dose de IV à XX gouttes. Voici sa composition, d'après Littré : « Chloroforme,

Une pilule d'opium et d'acétate de plomb ; un mélange de chaux, de cachou et d'opium ; une pilule d'opium, d'asa fœtida et de poivre noir ; une solution d'acide sulfurique et de laudanum, telles sont les substances antidiarrhéiques le plus communément employées. Qu'on puisse ou non par ce moyen faire avorter une attaque de choléra, il est certainement d'un haut intérêt, en un pareil moment, de ne pas négliger un cas de diarrhée ; on insistera sur la nécessité de rester en repos, de se tenir chaud et d'observer la plus grande prudence dans l'alimentation.

Beaucoup de méthodes de traitement ont été proposées, d'après des vues théoriques, à des époques diverses ; jusqu'ici cependant, aucune ne s'est trouvée réellement efficace dans le vrai choléra. Le traitement éliminatif du D<sup>r</sup> G. Johnson ; le sac de glace spinal recommandé par Chapman, les nombreuses méthodes antiseptiques pour la destruction du vibrion dans le tube digestif ; les médicaments préconisés pour contrebalancer l'action des toxines cholériques, tels que le chloroforme, l'atropine, le nitrite d'amyle et la nitro-glycérine, peuvent être rangés dans cette catégorie.

Pratiquement, le seul traitement qui ait une valeur reconnue dans le choléra est le traitement purement expectant et symptomatique. Si les tentatives faites pour combattre la diarrhée prémonitoire ont échoué, on doit s'efforcer de maintenir le malade dans les meilleures conditions possibles pour lutter contre l'intoxication cholérique. Il doit garder strictement la position horizontale, dans un lit chaud et dans une chambre bien ventilée, mais pas trop froide. On calmera sa soif par quelques gorgées d'eau glacée ou de soda-water, ou de champagne, ou de grog à l'eau-de-vie. Les boissons

---

30 grammes ; éther sulfurique, 20 gr. ; acide perchlorique, 30 gr. ; teinture de cannabis indica, 20 gr. ; mélasse, 200 gr. ; teinture de capsicum, 30 gr. ; morphine, 10 gr. ; acide prussique médicinal, 10 gr. ; essence de menthe poivrée, 50 gr. Faites dissoudre la morphine dans l'acide perchlorique ; mêlez. Bien agiter avant de s'en servir, le liquide se séparant toujours. »

abondantes sont ordinairement interdites, parce qu'elles sont capables de provoquer des vomissements. Il ne s'ensuit pas qu'elles soient nuisibles; le vomissement contribue à l'élimination du germe et de la toxine. Les crampes seront soignées avec de légères frictions, des injections hypodermiques de morphine, ou, ces moyens échouant, de courtes inhalations de chloroforme. La surface du corps doit être tenue sèche et sera essuyée avec des draps chauds; la chaleur en sera maintenue à l'aide de briques ou de bouteilles chaudes placées contre les membres inférieurs et les flancs. Le malade ne se lèvera pas pour aller à la selle; on lui fournira un bassin chauffé dans ce but. Toute alimentation doit être arrêtée pendant que la maladie est active.

Si le pouls faiblit ou disparaît à l'artère radiale, on fera prendre des stimulants par la bouche; s'il existe des vomissements abondants et si l'on craint qu'il n'y ait pas absorption par le tube digestif, on fera des injections hypodermiques d'éther ou d'alcool. Si ces moyens échouent, on fera une injection intraveineuse de sérum artificiel (sel de cuisine 3 gr. 50; carbonate de soude 3 gr. 50; eau bouillie 1 litre). On peut faire passer dans une veine 1 à 3 litres de cette solution à la température de 37°5, placée dans un récipient élevé et introduite lentement, en surveillant attentivement les effets. Le pouls est généralement rétabli rapidement pour un certain temps et la vie peut ainsi être prolongée, parfois sauvée; trop souvent néanmoins, le liquide ainsi introduit s'élimine bientôt par l'intestin et le collapsus se reproduit une fois de plus. Le Dr Cox, de Shanghaï, a obtenu des résultats encourageants à l'aide d'une lente injection intraveineuse continue de solution saline s'écoulant d'un récipient placé à 75 centimètres au-dessus du bras du malade. L'injection est continuée pendant plusieurs heures, aussi longtemps qu'il y a lieu de craindre du collapsus (*China Med. Missionary Journ.*, juin 1897).

Durant le stade de réaction, si la diarrhée persiste, de

fortes doses de salicylate de bismuth avec un peu d'opium pourront rendre des services. Dans ces circonstances, des injections rectales massives de : tannin 30 grammes, gomme arabique 30 grammes et eau chaude 1 litre, sont aussi à essayer. Si la sécrétion de l'urine ne se rétablit pas rapidement, de grands cataplasmes chauds sur la région lombaire, des ventouses sèches sur la même région, et l'emploi prudent des diurétiques légers pourront être essayés. Les diurétiques actifs sont dangereux. La rétention d'urine doit être recherchée ; on examinera fréquemment la région vésicale et on pratiquera au besoin le cathétérisme. S'il y a de la constipation, les purgatifs seront laissés de côté et l'on aura seulement recours aux lavements.

Chez les convalescents de choléra, la diète doit être, pendant quelque temps, de la nature la plus simple et la plus digestive — lait dilué, eau d'orge ou de riz, bouillons légers, jus de viande, etc., — le retour à l'alimentation ordinaire n'étant effectué qu'avec la plus grande circonspection.

La typhoïde cholérique doit être traitée à peu près comme une fièvre typhoïde ordinaire.

---



## CHAPITRE XX

### DYSENTERIE

*Définition.* — Le terme de dysenterie sert à désigner probablement un groupe de maladies dont le principal caractère anatomo-pathologique est l'inflammation de la membrane muqueuse du côlon, et dont les principaux symptômes sont : douleur abdominale, ténésme, et émission fréquente de petites selles contenant des mucosités mélangées ou non de sang. Dans quelques cas la maladie est contagieuse.

*Distribution géographique.* — De temps en temps, certaines formes de dysenterie se sont étendues sur de vastes régions avec un caractère épidémique grave. Ces grandes épidémies, ou du moins celles d'entre elles qui nous ont été rapportées, ont évolué dans des climats tempérés et ne nous regardent pas ici d'une manière spéciale.

En ce qui concerne la distribution géographique et certains points d'épidémiologie, la dysenterie des pays chauds offre une étroite analogie avec la malaria. Comme la malaria, la dysenterie, bien qu'existant dans les pays tempérés, s'y montre, sauf quelques exceptions, relativement rare et bénigne. Comme la malaria, à mesure qu'on s'approche de l'équateur, elle a une tendance à devenir plus commune et, en règle générale, plus grave. Comme la malaria, elle est endémique dans certaines localités où elle se montre sous forme sporadique et parfois sous forme d'épidémies locales limitées. Comme la malaria, elle peut s'étendre en dehors

de ces localités endémiques, et envahir de vastes régions. Comme la malaria, elle paraît avoir une prédilection pour les endroits bas et humides ; et, lorsqu'on la rencontre dans les climats tempérés, elle se montre surtout à la fin de l'été ou au commencement de l'automne. Comme la malaria, elle tend à disparaître par la culture, le drainage et l'amélioration des conditions sanitaires de la région. De plus, les deux maladies se rencontrent et dans les mêmes lieux et aux mêmes époques. Enfin elles peuvent se montrer chez le même individu et l'une semble prédisposer à l'autre.

Dans tous ces caractères, les deux maladies se ressemblent ; néanmoins, bien qu'elles aient nombre de points communs pour la distribution géographique et l'épidémiologie, ce sont, pathologiquement, deux affections distinctes et indépendantes, ayant des causes et des lésions différentes et demandant un traitement différent. Bien plus, il y a beaucoup d'endroits où la dysenterie est commune et la malaria inconnue, et, quoique plus rarement, *vice versa*.

**Symptômes.** — Dans les cas ordinaires, les principaux symptômes de la dysenterie sont ceux d'une inflammation du gros intestin, c'est-à-dire coliques, ténésme, avec selles nombreuses, peu copieuses et muco-sanguinolentes. Elle commence de différentes manières, insidieusement ou subitement ; ou encore elle peut se greffer, pour ainsi dire, sur quelque maladie générale — scorbut ou malaria — ou sur quelque affection chronique du tube digestif, comme la diarrhée. Elle peut présenter un caractère aigu ou, dès le début, les symptômes peuvent être légers et de peu d'importance. En règle générale, les symptômes sont en rapport avec l'étendue des lésions, mais il n'en est pas nécessairement ainsi. Dans certains cas, les symptômes peuvent être extrêmement graves et en apparence disproportion avec l'étendue de la lésion intestinale ; ou encore, ces symptômes peuvent être, en comparaison de l'étendue et du degré des lésions

anatomiques, presque insignifiants ; ou bien les symptômes peuvent complètement manquer, même avec des lésions très étendues du côlon. Il y a ainsi des variétés innombrables dans le caractère, la gravité et la signification des symptômes de la dysenterie. En général, plus la lésion est rapprochée du rectum, plus grave est le ténésme ; plus la lésion est rapprochée du cæcum, plus violentes sont les coliques. Ces deux symptômes, en leur ajoutant la présence de points douloureux localisés, forment, dans la majorité des cas, un guide sûr pour localiser les lésions et juger de leur étendue.

Jusqu'à ce que nous soyons mieux renseignés sur l'étiologie des formes variées de colite groupées sous le terme « dysenterie », notre classification des types de cette maladie doit rester purement arbitraire. Je classerai ces types d'après les caractères macroscopiques de la lésion intestinale.

*Dysenterie catarrhale.* — Souvent le malade raconte que depuis quelques jours il souffre de ce qu'il croyait être une attaque de diarrhée ordinaire. Les selles, copieuses, bilieuses et muqueuses au début, parfois au nombre de quatre à cinq dans les vingt-quatre heures, sont, en dernier lieu et par degré, devenues moins copieuses et plus fréquentes, moins féculentes et plus muqueuses, la défécation étant marquée par un accroissement d'efforts et de coliques. En examinant ses selles, le malade s'est aperçu qu'il n'y avait guère dans le vase que des mucosités tintées, ou striées, ou piquetées de sang, leur quantité ne dépassant pas chaque fois environ la valeur d'une cuiller à bouche. Graduellement, l'élément dysentérique a supplanté complètement la diarrhée ; de sorte que, lorsque le malade consulte le médecin, le besoin d'aller à la selle est devenu plus impérieux, les efforts de défécation étant accompagnés de coliques angoissantes et de ténésme. Le malade vient à peine de quitter le vase, qu'il éprouve le besoin d'y retourner : il gémit, transpire et s'épuise en vains efforts. Parfois la souffrance est très aiguë ; néanmoins, malgré son acuité, elle n'est guère accompagnée

de fièvre, et le thermomètre monte à peine de quelques dixièmes, rarement de plus d'un degré.

Dans une autre catégorie de cas, le début est beaucoup plus brusque. En quelques heures, la maladie peut être en pleine période aiguë. Les selles, d'abord féculentes, ne sont bientôt plus constituées que par un mucus jaunâtre, verdâtre ou brun sale, teinté ou strié de sang et piqueté de petites hémorragies. Très rapidement le besoin d'aller à la selle augmente, les coliques et le ténésme s'accompagnant parfois d'une dysurie très pénible. Le malade est pour ainsi dire collé sur le vase. La langue devient bientôt blanche ou recouverte d'un enduit jaunâtre; souvent le malade a soif; d'une manière générale l'anorexie est complète.

Dans certains cas, après quatre, cinq ou six jours, la gravité des symptômes peut graduellement diminuer et l'état aigu devenir subaigu ou chronique; ou encore la maladie peut se terminer plus rapidement par une guérison complète.

*Dysenterie ulcéreuse.* — La maladie vient-elle, au contraire, à poursuivre sa marche, la gravité des symptômes augmente: les selles deviennent fétides et contiennent non seulement du sang, mais des escarres en lambeaux plus ou moins larges, de couleur cendrée et fétides. Cet état peut se prolonger, avec des fluctuations diverses, pendant des jours ou des semaines. La guérison, dans ces conditions, se fait d'une manière lente, car la présence d'escarres dans les selles indique l'existence d'ulcérations profondes qui doivent nécessairement mettre un certain temps à se cicatriser. Ces lésions tendent à amener à leur suite une affection des plus dangereuses et des plus douloureuses, la dysenterie chronique, où les périodes de rechute ou d'amélioration successives durent des mois et même des années, et qui peut produire, par sa gravité et par sa durée, de l'épuisement, de vives souffrances et un état misérable du malade.

*Dysenterie gangréneuse.* — Ce qu'on appelle dysenterie gangréneuse n'est symptomatiquement qu'une forme grave de dysenterie ulcéreuse aiguë. Au lieu d'être muqueuses, les selles consistent en une sorte de liquide trouble rappelant les raclures de boyaux. Abandonnées à elles-mêmes, elles laissent déposer une matière granuleuse, semblable à du marc de café et horriblement fétide. Alors de nouveau des escarres, variées de forme, de dimension et de couleur (du gris-cendré au noir), sont expulsées. Quelquefois des morceaux en forme de tubes, qui ne sont autres que des anneaux de membrane muqueuse expulsés en masse, sont rejetés. Dans de pareils cas, le malade tombe rapidement dans un état de collapsus. Il est baigné de sueurs profuses ; le visage, les extrémités et même tout le corps sont froids et contractés, comme dans la période algide du choléra ; parfois on observe des crises de vomissements et un tympanisme abdominal très prononcé. Dans ces conditions, il se produit d'ordinaire un hoquet fatiguant et tenace. Puis vient le délire, consistant en un marmottement à voix basse ; le pouls devient petit et faible, et le malade meurt en peu de temps. La guérison est extrêmement improbable. Néanmoins, de pareils cas ont été suivis de guérison et l'on ne doit pas nécessairement désespérer.

*Hémorragie.* — Toutes les fois que, dans la dysenterie, des escarres se détachent, l'hémorragie est toujours possible. Un collapsus subit peut en résulter, même dans des cas par ailleurs bénins. Comme dans la fièvre typhoïde, la production de l'hémorragie est un accident qui dépend de la situation de l'escarre par rapport à une artère ; évidemment, plus l'escarre est large et profonde, plus grande est la possibilité d'une hémorragie.

*Perforation.* — Un autre accident grave, quoique heureusement rare, au cours de la dysenterie, est la perforation de l'intestin. Si par malheur elle se produisait, et si le malade survivait au *shock* dû à l'extravasation d'une grande

quantité de sang dans le péritoine, des symptômes de péritonite se produiraient et deviendraient rapidement mortels.

*Invagination.* — Il se produit quelquefois aussi de l'invagination, surtout chez les enfants, et il n'est pas toujours facile de la reconnaître. Une soudaine augmentation de la douleur et des efforts de défécation, une absence complète de matières fécales dans les selles, des vomissements, et peut-être la présence d'une tuméfaction dans le rectum peuvent amener à soupçonner la présence de cet accident.

*Sensibilité ; empatement.* — Dans beaucoup de cas de dysenterie, il existe une grande sensibilité au niveau de l'abdomen. Si la maladie est de quelque durée, on peut sentir un peu d'empatement le long du trajet du côlon, en particulier au niveau de la courbure sigmoïde.

*Hépatite.* — Dans la dysenterie aiguë, le foie est d'ordinaire franchement augmenté de volume et quelquefois sensible. Il arrive que des poussées d'hépatite semblent alterner avec les attaques de dysenterie ; ou plutôt que, l'hépatite augmentant, les symptômes de dysenterie diminuent et *vice versa*. Ce sont des cas toujours épineux et qui aboutissent trop souvent à la formation d'un ou de plusieurs abcès du foie ; dans ce dernier cas, la terminaison est presque fatalement mortelle.

*Symptômes pathognomoniques.* — Il n'y a pas deux cas de dysenterie qui se ressemblent exactement. Dans la forme épidémique, qui est ordinairement plus grave que la forme sporadique, les cas particuliers se ressemblent entre eux en général. Dans toutes les variétés, les symptômes principaux sont les mêmes : expulsions fréquentes de selles muco-sanguinolentes, ténésme, coliques et, ordinairement, sensibilité au niveau de l'abdomen. En présence de ces symptômes, avec ou sans fièvre, surtout si, en même temps, la maladie est épidémique, le diagnostic de dysenterie a des chances d'être exact.

*Mortalité.* — Bien que l'on rencontre de temps en temps des cas dont la terminaison est promptement fatale par suite d'un épuisement rapide, d'une hémorragie ou d'une perforation, et bien que certaines épidémies affectent une malignité qui, heureusement, n'est pas trop commune, la mortalité directe et immédiate de cette maladie n'est pas très élevée, grâce à nos méthodes thérapeutiques modernes. En Inde, les cas de mort par dysenterie chez les Européens varient de 3 à 22 p. 100 ; chez les indigènes, la moyenne est de 37 p. 100 environ. En Egypte, Griesinger l'a estimée de 36 à 40 p. 100. Au Japon, Scheube l'évalue à 7 p. 100. Ces chiffres ont peu de valeur, car ils dépendent en grande partie de la localité, du caractère de l'épidémie et de la quantité des cas compris dans les statistiques. Il fut une époque où, sous l'influence d'un traitement épuisant par la saignée et le calomel, la dysenterie comportait un pronostic réellement très sombre. Même de nos jours, associée au scorbut, à la famine, aux misères de la guerre et à d'autres conditions analogues, toutes les fois que la dysenterie devient épidémique dans une agglomération, elle est capable de faire un très grand nombre de victimes.

*Les suites sont plus dangereuses que la maladie.* — En règle générale, avec la thérapeutique actuelle, ce sont les suites de la maladie que l'on doit craindre plutôt que la maladie elle-même. L'ulcération chronique, la cicatrisation, l'épaississement et le rétrécissement de l'intestin sont des lésions irrémédiables et qui, trop souvent, après des mois et des années de souffrance, aboutissent à l'occlusion intestinale, ou, très souvent, à une atrophie générale du système glandulaire et absorbant du tube digestif, à un dépérissement progressif et à une asthénie mortelle. Des malades de cette sorte ont difficilement des périodes de bonne santé ; ils ont des troubles chroniques de l'appareil digestif ; ils rejettent parfois leurs aliments non digérés ; ils ont des rechutes de diarrhée, de la flatulence ; ils ont la langue rouge, sou-

vent ulcérée et sensible ; ils en arrivent à cet état appelé « sprue » (diarrhée chronique) et, tôt ou tard, ils succombent presque invariablement.

*Abcès du foie.* — L'abcès du foie, la plus grave des suites de la dysenterie, est aussi de beaucoup la plus commune et la plus rapidement mortelle. Il survient subitement, parfois accompagnant ou suivant de près la dysenterie, plus souvent se montrant après des mois de bonne santé relative et quand les symptômes de dysenterie ont cessé depuis longtemps d'inquiéter le malade, qui parfois n'y pense même plus. Cette importante question fait l'objet d'un chapitre spécial du présent ouvrage (p. 419).

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Nous avons pu étudier scientifiquement le sujet analogue de la malaria ; nous avons pu mettre en évidence son germe et ses causes, et, dans une certaine mesure, indiquer comment le germe produit ses effets pathologiques. On ne peut malheureusement faire une étude semblable pour la dysenterie. Quoique, dans beaucoup de cas, la nature spécifique de la maladie ne soit pas douteuse, l'agent ou le germe spécifique n'a pas été indiqué avec certitude. Un grand nombre de bactéries ont été incriminées — le *Bacillus coli communis*, un *Bacillus dysenterix*, le *Staphylococcus aureus* et le *S. albus*, etc. Dans une forme de dysenterie, on a avancé que l'agent pathogène était l'*Amœba coli*. Jusqu'à présent la spécificité de l'un quelconque de ces organismes, bactéries ou protozoaires, est loin d'être démontrée.

Aussi, en traitant la pathogénie de la dysenterie, on ne peut commencer par démontrer la cause ; on peut seulement décrire les effets et émettre de simples hypothèses sur la cause ou sur les causes.

*Le terme « dysenterie » comprend probablement plusieurs maladies.* — Il y a de bonnes raisons pour croire que ce terme de dysenterie comprend non pas une, mais plusieurs



maladies distinctes. On sait que les symptômes groupés sous cette dénomination peuvent varier d'intensité et de caractère suivant les lieux et les épidémies. Quelques formes de la maladie ont une évolution plus ou moins définie et se terminent favorablement. D'autres formes présentent une prédisposition remarquable aux rechutes. La dysenterie de certains pays tropicaux, comme les Indes-Orientales, aboutit fréquemment à la production d'abcès du foie; celle des Indes-Occidentales (sauf pour une ou deux épidémies dont nous avons de fidèles relations) est rarement suivie ou accompagnée de suppuration hépatique. Ces circonstances et d'autres encore paraissent indiquer des différences radicales entre les diverses formes de dysenterie, différences dans la cause aussi bien que dans les symptômes, l'évolution et les suites. Aussi est-il naturel de regarder l'expression de « dysenterie » comme désignant un symptôme ou un groupe de symptômes qui traduisent un état inflammatoire du côlon, — de même que nous regardons la diarrhée, la toux ou la fièvre comme symptomatiques d'un état pathologique et non point comme désignant une maladie particulière et bien définie. Dysenterie signifie seulement « inflammation du côlon », et il existe un grand nombre de formes d'inflammation du côlon.

*Dysenterie catarrhale.* — Il est raisonnable de croire que les cas qui, spontanément ou par suite du traitement, guérissent en peu de jours, consistent en une simple congestion ou en une inflammation catarrhale; que, par place ou dans toute son étendue, la muqueuse et peut-être la sous-muqueuse sont faiblement œdématisées, rouges et injectées, et que la surface de la muqueuse est ramollie, peut-être érodée, et couverte d'un mucus glaireux, strié de sang, ayant les mêmes caractères que celui qu'on trouve dans les selles.

*Dysenterie ulcéreuse et gangréneuse.* — Les cas de dysenterie catarrhale ont rarement une terminaison mortelle; on

peut, dans ces cas, émettre seulement des hypothèses sur ce qui se passe au niveau de la muqueuse. Il en est autrement dans les formes plus graves de la maladie. Lorsqu'on examine de pareils cas sur la table d'autopsie, on trouve que la membrane muqueuse du gros intestin et, très souvent, celle de la partie terminale de l'iléon sur une étendue de 30 à 60 centimètres, sont épaissies, congestionnées, enflammées, quelquefois parsemées d'ecchymoses, œdématisées et plus ou moins criblées d'ulcérations ou de plaques de gangrène de dimension, de forme et de profondeur variables. En règle générale, l'endroit le plus enflammé se trouve au niveau de la courbure sigmoïde et du côlon descendant; assez souvent cependant, les lésions sont aussi avancées, si ce n'est davantage, sur le cæcum et le côlon ascendant. En tout cas, le côlon transverse, quoique souvent sérieusement atteint, l'est moins que les parties citées plus haut et que les courbures hépatique et splénique.

Les ulcérations dysentériques ont des dimensions variables: elles peuvent être de la grosseur d'un pois, plus ou moins arrondies, comme percées à l'emporte-pièce, ou irrégulières et larges de plusieurs millimètres. En général, au début de la période aiguë, les ulcérations sont situées sur les plis de la membrane muqueuse, dont les bords libres sont les parties les plus exposées. Les marges de la plaie sont irrégulières et amincies, la surface est grisâtre et couverte d'exsudat. Il peut y avoir un épaississement considérable des bords et de la base de l'ulcération, avec adhérences péritonéales. L'aspect de l'ulcère fait penser qu'il s'étend en creusant dans la sous-muqueuse, la muqueuse qui la recouvre se gangrénant et se désagrègeant par suite de la destruction de ses vaisseaux nourriciers sous-jacents. L'ulcération peut s'étendre, en creusant, à une distance considérable de son bord apparent, de telle sorte que de longs trajets fistuleux et suppurants peuvent réunir un ulcère à un autre. De cette façon, de larges étendues de membrane muqueuse sont

comme minées en-dessous, et, dans la suite, s'éliminent sous forme d'escarres. Les plaies ainsi produites ont nécessairement un contour irrégulier, et peuvent même comprendre des portions de muqueuse relativement saines. La surface d'un ulcère dysentérique est généralement formée de débris gangrénés reposant sur la tunique musculaire; mais l'ulcère peut pénétrer plus profondément encore et comprendre la tunique musculuse elle-même, et même la membrane séreuse. Les ulcérations les plus larges se rencontrent généralement au niveau de la courbure sigmoïde et du côlon descendant; on les rencontre aussi, mais moins fréquemment, dans le cæcum, l'étendue des lésions diminuant à mesure que l'on examine l'intestin vers le haut ou vers le bas.

Autour de l'ulcération il y a une congestion intense des parties non ulcérées de la membrane muqueuse. Il peut y avoir, par places, de l'œdème de la sous-muqueuse; il peut même y avoir de petits abcès qui soulèvent la muqueuse; il peut y avoir enfin une distension des follicules clos par une matière muco-purulente. Dans certains cas, on peut rencontrer de larges portions de membrane muqueuse mortifiées en masse et devenues gangréneuses. On peut alors constater l'expulsion de larges escarres, sous forme de tubes pouvant en imposer pendant la vie du malade pour un cas de diphtérie intestinale.

*La lésion primitive.* — Telle est, brièvement, la description des principales lésions qu'on rencontre à la période aiguë dans les cas mortels de dysenterie. L'accord des anatomo-pathologistes est général à ce sujet; mais il y a de très grandes divergences d'opinions quant à la nature exacte de la lésion primitive et essentielle. Certains soutiennent que le point de départ de la maladie est dans les follicules solitaires qui, distendus par l'exsudation spécifique, forment ensuite escarre et deviennent le point de départ d'un ulcère à extension rapide. D'autres auteurs regardent la lésion pri-

mitive comme étant entièrement indépendante du système glandulaire de la membrane muqueuse. Ils pensent que, par suite de l'irritation produite par la cause spécifique de la dysenterie, il se produit une exsudation dans la continuité de la muqueuse elle-même; une escarre sèche se forme aux dépens de cette dernière, et la portion de tissu qui la compose est ensuite expulsée, de la même façon que l'escarre qui constitue le bourbillon d'un furoncle ordinaire. On a encore décrit, comme lésion primitive, le petit abcès dont j'ai déjà parlé, lequel, produisant une surélévation de la membrane muqueuse, se projette dans la lumière du conduit intestinal. Ces très petits abcès en forme de pustules sont constitués par une collection de pus gommeux. Au bout d'un certain temps, une petite ouverture se fait au sommet du petit renflement, à travers laquelle le contenu peut s'échapper par la pression. C'est cette ouverture qui, en s'élargissant, formerait l'ulcère spécifique de la dysenterie. Si l'on suppose qu'il y a plusieurs causes spécifiques produisant la dysenterie, on doit s'attendre à trouver des différences dans les lésions primitives correspondantes; tandis qu'un agent pathogène produit de la suppuration ou de la gangrène, un autre peut produire une lésion croupale ou diphtérique, qui peut aussi, après un certain temps, aboutir à une ulcération.

*Processus de réparation.* — L'ulcère dysentérique se répare en partie par rétraction, en partie par la formation d'un très mince tissu cicatriciel — qui, en plus de sa rétractilité, peut devenir pigmenté. Les glandes qui ont été détruites ne se reproduisent jamais. Etant donné le mouvement péristaltique constant de l'intestin et le passage des fèces à la surface de l'ulcère en voie de réparation, la cicatrisation, comme on peut le supposer, se fait par un processus lent qui peut être facilement interrompu par de nouvelles rechutes.

Des *types anormaux de dysenterie* ont été décrits de

temps en temps. Ainsi, dans un mémoire spécial sur une épidémie parmi des émigrants polynésiens aux Fidji, qui éclata à bord d'un navire en 1890, Daniels décrit une maladie à mortalité élevée (15 morts sur 31 cas), manifestement infectieuse, à évolution rapide — la mort se produisant du deuxième au dixième jour. Dans six de ces cas, il y avait une ulcération superficielle étendue sur la muqueuse buccale, et dans deux autres cas une inflammation diphthérique du prépuce. L'autopsie fut pratiquée dans quatre cas. Chez tous, la totalité du côlon et la moitié au moins de l'intestin grêle furent trouvées très enflammées, superficiellement ulcérées ou couvertes d'une membrane résistante, sèche, de couleur verdâtre ou grisâtre, adhérente à la paroi intestinale sous-jacente. Dans un autre mémoire (1898) le Dr Corney, aux îles Fidji, remarque que, parmi les immigrants mélanésiens, il se produisit au moins six épidémies semblables en douze ans. Le degré élevé d'infectiosité, les lésions diphthériques de l'intestin et du prépuce et la mortalité élevée indiquent clairement une forme spéciale d'entéro-colite.

*Lésions dans la dysenterie chronique.* — Dans la dysenterie chronique, les ulcérations sont habituellement plus petites et moins nombreuses que dans les cas aigus. Elles ont aussi un contour moins inégal, et tendent à devenir circulaires et à épaissir leur bords jusqu'alors amincis. Des bandes cicatricielles et rétractiles peuvent rétrécir la lumière de l'intestin dont les fonctions sont rendues encore plus difficiles par des épaississements ou par des adhérences qui l'unissent aux organes voisins. Il peut se produire une dilatation au-dessus d'un rétrécissement cicatriciel. Dans la dysenterie chronique, de larges étendues d'intestin, et parfois les ulcérations elles-mêmes, peuvent être pâles et anémiques, tandis qu'en même temps d'autres portions d'intestin sont congestionnées. Quelques parties peuvent être épaissies et contractées; d'autres, par contre, amincies et dilatées, avec atrophie du système glandulaire.

*Excroissances polypoïdes.* — Il y a quelque temps, j'ai soigné un cas de dysenterie chronique à rechutes, dans lequel la membrane muqueuse — tout au moins celle du rectum et du côlon descendant — était couverte d'un nombre considérable d'excroissances polypoïdes de grande dimension, quelques-unes étant aussi larges que le petit doigt à leur extrémité libre. Ces excroissances avaient un pédicule de cinq centimètres de longueur. Pendant la vie, ces corps polypoïdes se montrèrent dans les selles, souvent en grand nombre, ressemblant à autant de graines mucilagineuses. On a parfois l'occasion de rencontrer des cas semblables.

*Foie; ganglions mésentériques.* — Dans la plupart des cas de dysenterie aiguë, le foie est hyperémié et augmenté de volume. En Inde, dans un cinquième environ des cas de dysenterie où l'autopsie a été pratiquée, le foie a été trouvé le siège d'un ou de plusieurs abcès. Dans la dysenterie chronique, cet organe peut être atrophié; très souvent il est le siège de dégénérescence graisseuse.

Dans les cas aigus, les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, ramollis et congestionnés; dans les cas chroniques, il sont encore hypertrophiés, mais durs et pâles. Aucun des autres viscères n'est atteint d'une manière caractéristique. On trouve parfois des abcès autour du rectum. S'il s'est produit une perforation, il peut y avoir les signes d'une péritonite à son début.

*Étiologie.* — Nos connaissances sur les causes de la dysenterie sont des plus incomplètes et des moins satisfaisantes. Il est probable qu'aux multiples causes spécifiques et aux agents pathogènes de la colite, s'ajoute l'action des microbes ordinaires de la suppuration et de l'ulcération, lesquels se développent facilement dans un tissu affaibli par ce qu'on peut regarder comme la cause ou les causes plus spécifiques de la dysenterie. Il doit se passer au niveau de la muqueuse intestinale ce que l'on constate à la surface du

corps. Il y a beaucoup de causes d'eczéma et beaucoup d'infections secondaires qui se développent sur une peau eczémateuse et en augmentent l'irritation; il en est de même pour la muqueuse intestinale.

*Amœba coli*. — Récemment, certains observateurs — en particulier Kartulis, Councilman, Laffeur, Kruse et Pasquale — se sont efforcés de démontrer qu'il y a une forme distincte de dysenterie, en relation avec la présence de l'*Amœba coli* dans les selles. Selon ces auteurs, cette forme de la maladie est produite par l'amibe, et ils la désignent sous le nom de « dysenterie amœbique ». Elle se distinguerait des autres types de la maladie par les caractères suivants : chronicité, rechutes alternant avec des périodes d'apaisement relatif, tendance marquée à la formation d'abcès du foie, et présence d'amibes dans les selles.

Lorsqu'elle existe dans l'intestin, l'amibe (fig. 42) est généralement facile à mettre en évidence. Toute la préparation consiste à saisir un petit fragment de selle aussitôt après son expulsion, de préférence un morceau de mucus flocculent, puis à le placer sur la lame et à le comprimer suffisamment sous la lamelle, de façon à former une couche très transparente. Dans les climats chauds, il n'est pas nécessaire de chauffer la préparation, mais dans les climats froids il sera bon, tant que l'observateur ne se sera pas familiarisé avec l'aspect du parasite à l'état passif, de chauffer la lame. Ce chauffage peut être très bien réalisé, en l'absence d'appareil spécial, en plaçant la lame sur une plaque de cuivre ou de fer-blanc percée d'un trou, afin de laisser passer la lumière. Cette platine chauffante sera pourvue d'un long manche métallique sous l'extrémité duquel sera placée une lampe à alcool, de manière à ne pas élever la température de la lame au-dessus de la température normale du sang. Les recherches sont alors faites avec l'objectif n° 2. L'amibe, qui se présente sous la forme d'un corps clair, ayant une teinte grisâtre très faible, souvent à peine perceptible, et un diamètre trois à

cinq fois supérieur à celui d'un globule rouge, se reconnaît facilement à ses mouvements qui ressemblent tout à fait à ceux des amibes ordinaires de l'eau pure. Cet organisme se compose d'un endosarque légèrement granuleux, entouré, à la période d'activité, par un ectosarque très clair. On peut découvrir parfois un noyau dans l'endosarque, en même temps qu'une ou deux vacuoles non contractiles, et générale-

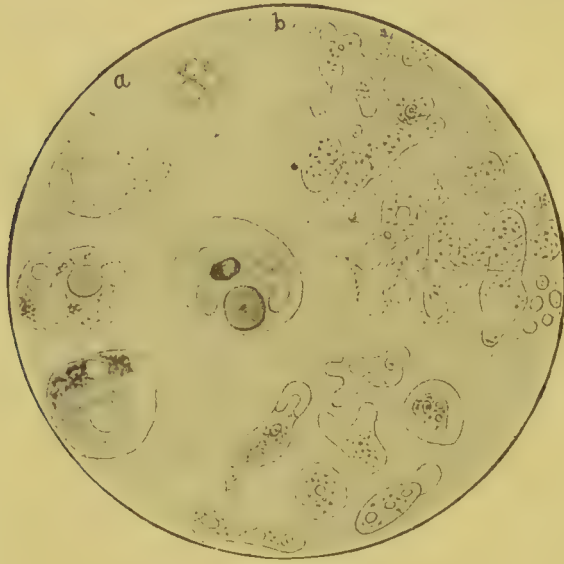


Fig. 42. — *Amœba coli*.

*a*, *Amœba dysenteriae* fixée et colorée (COUNCILMAN); *b*, *A. dysenteriae* dans les selles. (D'après LÖSCH, « Archiv » de Virchow, vol. 65.)

ment des corps étrangers variés tels que globules du sang, bactéries, etc., que l'amibe a absorbés. Tant que la température de la lame se rapproche de celle du sang, l'amibe émet et rétracte des pseudopodes arrondis. Ceux-ci, au début, se font aux dépens de l'ectosarque seul; mais lorsque l'ectosarque à contour clair s'est étendu dans une certaine longueur, on

voit tout d'un coup l'endosarque s'y précipiter et le remplir. Si on laisse la température de la lame tomber au-dessous de 25°, le parasite prend une forme sphérique à contour bien net et reste tout à fait passif, jusqu'à ce que l'on échauffe de nouveau la lame et que les mouvements de reptation puissent reparaitre. Chez certains spécimens, la chaleur ne parvient pas à produire des mouvements, l'amibe restant sphérique et passive comme si elle était enkystée. Le parasite peut rester vivant sur la lame et présenter des mouvements pendant une heure ou deux, et même plus.

Il ne peut être question de nier la présence de ce l'amibe



dans la dysenterie, mais il est difficile de dire quelle peut être son exacte signification par rapport à la maladie. On la trouve non seulement dans les mucosités expulsées ou non de l'intestin enflammé, mais aussi dans les escarres de la surface ulcérée et même, d'après Kartulis, Councilman et Lafleur, dans les tissus formant la base et les bords de l'ulcère, et dans les tissus encore vivants et relativement sains situés à quelque distance autour de la plaie.

Ces circonstances constituent une bonne raison *primæ facie* pour regarder le parasite comme la cause de la maladie. D'autre part, il y a beaucoup de cas de dysenterie où l'on ne trouve pas d'amibes; et, parmi eux, des cas de dysenterie à rechute avec des symptômes que les auteurs américains ont décrit comme appartenant à la dysenterie amœbique. J'ai souvent fait des recherches dans les selles de malades semblables; mais, bien que familier avec l'aspect du parasite, dans un certain nombre de cas — éprouvant le même insuccès que les autres observateurs — je n'ai pas réussi à le découvrir, et cela dans des cas bien nets de dysenterie aiguë, chronique et à rechutes. Bien plus, et c'est un fait connu, l'*Amœba dysentericæ*, ou, en tout cas, une amibe jusqu'à ce jour impossible à différencier de celle-ci, a été trouvée dans des selles parfaitement normales et dans des cas où il n'y avait aucune raison de supposer l'existence d'une lésion du tube digestif.

Gasser (*Arch. de Méd. Expérim. et d'Anatom. Path.*, n° 2, mars 1893), dans un travail établi d'après 153 cas de dysenterie — principalement chez des soldats en garnison à Oran —, bien qu'il ait trouvé l'amibe 45 fois sur 109 cas aigus, n'observe aucune relation entre le nombre des amibes présentes dans les selles et la gravité de la maladie. Dans 34 cas chroniques il trouva 13 fois l'amibe, et, dans 8 cas de diarrhée chronique post-dysentérique, il la trouva 5 fois. Il observa 4 fois l'amibe dans les selles de 20 individus bien portants habitant Oran. De plus, il n'arriva pas à trouver

ou plutôt à reconnaître l'amibe sur des coupes colorées d'intestins dysentériques. Il en conclut qu'il n'y a entre la dysenterie et la présence d'amibes qu'une relation purement accidentelle, et qu'au lieu d'admettre cet organisme comme cause de la dysenterie, on pourrait plutôt supposer que la maladie crée une condition favorable à l'amibe; en d'autres termes, que l'amibe trouve dans les sécrétions dysentériques un excellent milieu pour son développement.

Celli et Fiocca (*Hyg. Institut. : Roman. Univ.*, 19 fév. 1895) ont étudié la parasitologie de la dysenterie dans soixante-deux cas typiques, provenant, les uns d'Italie, les autres d'Égypte. Ils ont conclu, eux aussi, que l'*Amœba coli* n'est pas la cause directe de la dysenterie, et cela pour les raisons suivantes : — (a) La dysenterie épidémique, endémique et sporadique peut se produire sans la présence d'amibes dans les selles. (b) La dysenterie peut être produite par l'ingestion, ou par l'injection dans l'intestin, de selles dysentériques qu'un examen microscopique a démontré ne contenir aucune amibe. (c) Les amibes sont très fréquentes dans les pays où se rencontre la dysenterie, d'où leur fréquence dans les selles dysentériques dans ces régions; mais leur présence dans ces selles est accidentelle. Ces auteurs ont, en outre, mis en évidence ce fait que l'*Amœba coli* n'est pas la seule amibe que l'on rencontre dans l'intestin; on y trouve encore l'*Amœba guttula*, *diaphana*, *vermicularis*, *oblonga* et *reticularis* et le *Proteus*. L'*Amœba coli* a attiré l'attention, à leur avis, surtout à cause de ses dimensions et de ses mouvements; tandis que les autres amibes, qu'on pourrait peut-être avec autant de raison considérer comme pathogènes, échappent même au plus soigneux observateur sur des préparations faites de la façon ordinaire, étant donné que, pour les déceler, il faut des méthodes spéciales.

*Bactéries.* — Celli et Fiocca pensent que la dysenterie est produite par le *Bacterium coli commune* qui, d'après eux, est toujours présent dans les selles dysentériques. Quoique non

pathogène en général, cette bactérie, à leur avis et à celui d'autres auteurs, peut acquérir, dans certaines circonstances, des propriétés très virulentes. Ils disent que dans l'intestin elle est souvent associée à un bacille analogue à celui de la fièvre typhoïde, souvent aussi au streptocoque ; et ils affirment que, introduits par la bouche ou injectés dans le rectum, soit séparément, soit surtout associés, ces organismes, sous l'influence de conditions non encore déterminées, peuvent produire la dysenterie. Ils supposent que ce qu'ils désignent sous le nom de *Bacterium coli dysenteriae* n'est qu'une variété du *Bacterium coli commune*, variété déterminée en quelque sorte par la présence des autres microbes susmentionnés ; et que, par suite de la présence de ces autres microbes, le *Bacterium coli commune* acquiert la propriété de sécréter une toxine spécifique capable d'être transmise d'homme à homme. Cette toxine, d'après eux, peut être précipitée par l'alcool dans les cultures, et jouit de la propriété de produire la dysenterie lorsqu'on l'administre par la bouche, par l'anus ou par la voie hypodermique.

Ces résultats demandent confirmation, étant donné surtout que ces auteurs ont expérimenté sur le chat, animal particulièrement sujet à la dysenterie en tout temps et même à la suite de l'introduction de n'importe quel corps irritant.

Zancarol pense que la dysenterie et l'abcès du foie post-dysentérique sont causés par le streptocoque.

Dans le *Journal of Experimental Pathology* (1898) a paru un rapport sur une épidémie limitée mais à mortalité élevée aux États-Unis, dans laquelle le *Bacillus pyocyaneus* a été rencontré. Calmette et Maggiora ont aussi rencontré ce bacille dans la dysenterie et dans la diarrhée infantile.

*Microcoque de Durham.* — Récemment Durham (*Arch. of Neurology*, 1899, Path. Lab. London County Asylums) a décrit un microcoque excessivement petit — si petit qu'il traverse un filtre Berkefeld — qu'il a isolé du sang, du foie, de la rate, du rein et de la bile, dans sept cas de dysenterie chez des

aliénés. Ces recherches sont encore incomplètes, mais il y a quelques raisons de croire que ce micro-organisme pourrait bien être le germe de ce type très grave de dysenterie, appelé euphémiquement « colite », qui sévit d'une manière si intense dans plus d'un asile d'aliénés en Angleterre. Si cette hypothèse est exacte, étant donné la présence du microcoque dans les divers organes, on doit en conclure que la lésion intestinale est symptomatique d'une infection générale (1).

*Signification de l'association de la dysenterie avec l'abcès du foie et l'Amœba coli au point de vue de l'absence des microbes de la suppuration dans l'abcès du foie.* — L'association intime de l'abcès du foie et de la dysenterie, ainsi que la présence de l'*Amœba coli* dans le pus d'un grand nombre d'abcès du foie, sont maintenant des faits bien établis qui, à mon avis, constituent un argument puissant, quoique non absolument concluant, pour regarder l'amibe comme un élément étiologique, si ce n'est comme la cause probable, dans une forme au moins de dysenterie. Ce fait qu'on rencontre l'amibe dans la suppuration hépatique prouve que les observations de Councilman et de Laffleur sur sa présence dans les tissus qui entourent l'ulcère dysentérique sont exactes; car c'est seulement en passant d'abord dans ces tissus qu'un pareil organisme peut pénétrer dans la circulation porte, et arriver ainsi jusqu'au foie.

Il y a une autre circonstance en rapport avec l'abcès du foie, qui ne peut que nous amener aux mêmes conclusions. Dans une grande quantité d'abcès du foie, on ne trouve pas les microbes pyogènes ordinaires. Ceci a été démontré maintes et maintes fois. Les cultures faites avec un pareil

---

(1) Depuis que ces lignes ont été écrites, certains faits, dont le plus important est la découverte par Lesage d'un cocco-bacille probablement spécifique dans le sang des dysentériques, sont venus jeter un jour nouveau sur l'étude de la maladie. On trouvera, à la fin de cet ouvrage, l'exposé de ces récents travaux. (Note des traducteurs).

pus restent souvent stériles. C'est une très singulière coïncidence que ce soit précisément dans ces formes d'hépatite suppurée, d'où les microbes pyogènes ordinaires sont absents, que l'on rencontre cet autre parasite, l'amibe. Bien plus, l'abcès du foie diffère des abcès ordinaires en ce qu'il n'a pas de paroi propre. Le pus de l'abcès du foie ne ressemble pas aux autres pus : il contient relativement peu de globules du pus, mais il renferme beaucoup de débris de tissus, beaucoup de globules rouges et beaucoup de matières granuleuses. En tant qu'abcès, il est tout-à-fait particulier. Un effet si particulier doit suggérer l'existence d'une cause particulière.

Pour celui qui a observé les mouvements de l'*Amœba coli* sur la platine chauffante du microscope, il est facile de comprendre comment un pareil organisme peut dissocier et détruire les éléments anatomiques d'un organe tel que le foie, et produire ainsi un ramollissement et une cavité ressemblant à un abcès. L'amibe se nourrit, en fait, aux dépens des tissus, et, pour croître et multiplier, elle doit dissocier leurs éléments et détruire leurs cellules. Je montrerai dans un autre chapitre que l'*Amœba coli* se rencontre beaucoup plus fréquemment dans les abcès du foie qu'on ne le suppose généralement ; c'est un argument de plus pour regarder ce parasite comme ayant une relation de cause à effet avec l'abcès du foie et, par suite, à plus forte raison, avec la dysenterie.

*Le germe de la dysenterie est d'origine hydrique.* — Nonobstant le nombre considérable de théories et le nombre peut-être assez limité de travaux qui ont été faits pour essayer d'établir ce que peuvent être exactement le ou les germes de la dysenterie, on ne peut affirmer que jusqu'à ce jour nous ayons trouvé ou seulement approché la solution de ce problème. Une chose cependant est bien établie, c'est que ces germes, quels qu'ils soient, sont souvent introduits dans l'organisme par l'eau de boisson. Les progrès dans la

santé publique, constatés par les statistiques, au point de vue de la dysenterie, dans de grandes villes telles que Madras ou Calcutta, suivant de si près l'introduction d'une meilleure eau potable ; la diminution de la mortalité dans la flotte anglaise, consécutive à l'introduction des règlements ordonnant que, dans tous les endroits où l'eau de boisson paraissait douteuse, les matelots feraient usage d'eau distillée : ces faits constituent un argument puissant pour regarder la dysenterie comme une maladie d'origine hydrique. Cette conclusion a reçu un appui dans la production d'épidémies de dysenterie dans les équipages de navires qui s'étaient approvisionnés d'eau à des sources infectées, aussi bien que dans la production d'épidémies analogues dans de grands établissements où, par suite de quelque accident, l'eau avait été contaminée. Ceci, certainement, n'exclut pas la possibilité d'autres sources d'infection, comme les cabinets d'aisance, la poussière, les insectes, les linges et les vases ayant servi à des dysentériques ; mais il est probable que la théorie hydrique répond à la grande majorité des cas de dysenterie aussi bien sporadique qu'épidémique.

*Causes prédisposantes et déterminantes.* — Il ne semble pas improbable que, même à l'état de santé, le germe de la dysenterie puisse exister dans le tube digestif et le traverser sans attaquer les tissus, sans causer la maladie. Tant que la surface de la muqueuse est saine et résistante, elle est capable de se protéger contre les agents pathogènes. Il en est sans doute du germe ou des germes de la dysenterie comme du vibrion cholérique. Il est probable que c'est seulement lorsqu'il se produit un état de moindre résistance, tel que peuvent en amener les catarrhes intestinaux, le refroidissement (cause fréquente de dysenterie), une mauvaise nourriture, des aliments irritants, la constipation, la malaria, le scorbut, la famine et d'autres conditions encore — toutes connues comme causes déterminantes — c'est seulement alors que le germe de la dysenterie est capable de surmon-

ter les moyens de défense naturels et de produire les lésions spécifiques. C'est un fait bien connu que la dysenterie éclate surtout dans ces circonstances. On voit par là combien il importe d'éviter toutes ces causes dans les climats chauds, et, d'une manière toute particulière, en présence d'une eau douteuse ou d'une épidémie dysentérique. Il semble probable que la prédisposition bien connue des aliénés à la dysenterie est en relation avec l'affaiblissement du pouvoir résistant qui est un symptôme si prononcé de certaines formes de vésanie.

*Influence de l'âge, du sexe et du genre de vie.* — Tous les âges sont sujets à la dysenterie, et spécialement l'enfance. Le genre de vie n'a pas d'influence marquée. Les deux sexes sont susceptibles. La grossesse, l'avortement et l'état puerpéral sont de graves complications.

*Diagnostic.* — A la condition d'y apporter une sérieuse attention, le diagnostic, surtout dans les cas aigus, est ordinairement facile. Dans les cas chroniques, il faudra envisager l'hypothèse d'hémorroïdes, de polypes, de tubercules, de maladies cancéreuses et spécifiques, d'abcès autour du rectum, d'étranglements intestinaux, de prolapsus et de tumeurs de l'intestin. En aucun cas, il ne faudra accepter un diagnostic déjà fait. Il faudra toujours examiner les selles; et, lorsqu'on aura quelque raison de croire à une affection du rectum, il faudra pratiquer le toucher rectal ou l'examen au spéculum. Chez les malades ayant contracté leur maladie en Afrique, il faut avoir présent à l'esprit que la bilharziose peut produire des troubles du côté du rectum, et examiner au microscope les dépôts urinaires et les selles pour rechercher les œufs de bilharzia. Chez les enfants surtout, l'invagination peut se rencontrer soit indépendamment de la dysenterie, soit comme une de ses complications; il ne faut pas oublier la possibilité de sa production. On diagnostique souvent une dysenterie chronique sous le nom

de diarrhée chronique. On évitera cette erreur en s'informant soigneusement des débuts de la maladie, de la présence de mucosités ou de sang dans les selles, et de l'existence du ténésme. Il faudra prendre soin dans ces cas de savoir si, à l'occasion des exacerbations de la maladie, les selles n'ont pas contenu du sang et des mucosités, s'il ne s'est pas produit d'épreintes : ces symptômes, plus ou moins prononcés, permettront souvent d'établir un diagnostic exact.

*Traitement.* — Le traitement de la dysenterie demande beaucoup de jugement et beaucoup de circonspection. Jadis la mode était de saigner à plusieurs reprises et copieusement le malade, et de lui administrer en même temps de fortes doses de calomel (qui se totalisaient par dizaines de grammes) et d'opium. Il ne faut pas s'étonner si, à cette époque, la mortalité était excessive.

De nos jours des méthodes meilleures et plus rationnelles ont prévalu. On a moins de confiance dans les médicaments que dans le pouvoir de résistance de l'organisme. La plus grande partie de nos méthodes modernes a pour objet de placer les organes malades dans des conditions favorables pour réparer leurs pertes ; on ne s'efforce pas tant de les guérir que de leur permettre de se guérir eux-mêmes.

Êtes-vous appelé à traiter une maladie qui paraît être de la dysenterie, votre premier devoir est de vous assurer par vous-même de l'exactitude du diagnostic. Vous devez examiner les selles, et, jusqu'à guérison complète, les examiner chaque jour ou fréquemment. C'est le guide le plus certain pour le traitement de cette maladie. C'est d'après les selles que l'on peut se faire une idée réellement exacte de ce qui se passe au niveau de l'intestin, et d'après cela juger des effets de la diététique et des médicaments.

*Importance du repos.* — Il en est de l'intestin enflammé comme d'une articulation enflammée ; la première et la plus importante indication à remplir est, après avoir éloigné les



causes d'irritation, de placer l'organe au repos. Ces deux indications — éloignement de la cause d'irritation et repos de l'organe malade — une fois complètement remplies, la guérison doit commencer aussitôt. Malheureusement, la surface atteinte dans la dysenterie est si inaccessible qu'il n'est pas toujours possible d'éloigner la cause irritative et de placer les parties malades dans un repos absolu. Néanmoins il est possible de remplir en partie ces indications — suffisamment, en général, pour assurer la guérison.

Le diagnostic de dysenterie établi, le malade sera aussitôt invité à garder le lit. Cette mesure a une influence marquée sur l'intestin. Le repos devra être presque aussi absolu que possible. Le malade ne devra pas sortir du lit ; et, lorsqu'il aura besoin d'aller à la selle, il se servira du bassin. Jusqu'à un certain point, cette obligation au repos peut se comparer à celle qui consiste à placer une jambe malade dans un appareil et la maintenir élevée. On assure ainsi un certain degré de repos mécanique, et l'on enlève aux vaisseaux de l'organe enflammé un certain degré de pression hydrostatique.

*L'alimentation dans la dysenterie aiguë.* — On s'efforcera encore de remplir l'indication de repos en supprimant toute alimentation solide. Si cela était possible, il serait bon de supprimer complètement toute alimentation. Ceci est évidemment impossible ; aussi fait-on un compromis entre l'indication thérapeutique et la nécessité physiologique, en réduisant la diète au minimum et en choisissant des aliments qui, tout en possédant un pouvoir nutritif considérable, laissent un résidu fécal minime. La langue est le meilleur guide pour la prescription des aliments les mieux appropriés à chaque cas. Est-elle recouverte d'un enduit blanchâtre indiquant un catarrhe gastrique, de petites quantités de consommé de poulet, d'albumine d'œuf, d'eau d'orge ou de riz claire sont mieux supportés que le lait ; la langue au contraire s'est-elle nettoyée, alors le lait, soit pur, soit

délayé avec de l'eau d'orge ou de riz, soit peptonisé, est le meilleur aliment. L'alcool est généralement contre-indiqué, mais, dans les cas de collapsus, de petites rations de vin blanc peuvent être données avec avantage. Ces aliments seront pris en petites quantités à la fois, toutes les heures ou chaque deux heures. Il ne faut les donner ni chauds ni froids, car des aliments trop chauds ou trop froids peuvent exciter le péristaltisme de l'intestin et par suite provoquer des coliques et du ténésme.

*Malaria et scorbut.* — Si, d'après l'enquête, on a quelque raison de croire qu'il existe un élément scorbutique ou paludéen dans la maladie, il faudra modifier le traitement suivant le cas. Un médecin sérieux n'oubliera jamais de s'enquérir si ces importantes complications existent ou non. Si la malaria était soupçonnée, il faudrait faire un examen microscopique attentif du sang pour rechercher l'hématozoaire ; si l'on trouve le parasite, on administrera une bonne dose de quinine, soit par la bouche, soit, si l'intestin est très irritable, en injection intramusculaire. En présence du scorbut, il est naturellement indiqué, en plus du traitement ordinaire de la dysenterie, de prescrire du jus de citron et du lait frais non bouilli.

*Médicaments.* — Une dose d'huile de ricin et de laudanum est à essayer au début du traitement ; on en a souvent obtenu un si bon résultat que la médication ultérieure a pu se borner au repos et à la diète pendant un jour ou deux.

Les principaux médicaments qui ont fait leurs preuves dans le traitement de la dysenterie sont : l'ipéca, l'un ou l'autre des purgatifs salins — sulfate de soude ou de magnésie — l'opium et le calomel. Il est difficile, dans un cas donné, de prévoir si l'ipéca produira le meilleur effet, ou si les purgatifs salins ou bien le calomel conviennent mieux. Pour chaque malade il faudra essayer l'un de ces médicaments : celui-ci ayant échoué après un essai loyal, l'emploi d'un des

autres, à moins de contre-indication manifeste, donnera de bons résultats.

*Ipéca.* — Les médecins anglais essayent généralement l'ipéca en premier lieu. Il faut le donner lorsque l'estomac est vide. La meilleure méthode consiste à interdire toute nourriture pendant trois heures ; à donner alors quinze à vingt gouttes de laudanum dans une cuillerée d'eau et, en même temps, à appliquer un cataplasme à la moutarde sur l'épigastre. Au bout de vingt minutes environ, lorsque le malade est sous l'influence du laudanum, on lui fait prendre 1 gr. 20 à 1 gr. 80 d'ipéca (quelques médecins vont jusqu'à 3 gr. 50) en pilule, en bol, en capsule de kérateine ou en suspension dans un demi-verre d'eau. Pour prévenir les vomissements, on ordonnera au malade de se coucher bien à plat sur le dos (la tête peu élevée) et de ne pas manger, boire, parler ni remuer pendant au moins quatre heures. Il est probable que le malade s'endormira. Si des nausées se produisent, il résistera à l'envie de vomir autant qu'il lui sera possible. Toujours en vue du même but, lorsque la salive commence à s'accumuler dans la bouche (ce qui tend à se produire dans ces conditions) elle ne doit pas être avalée ; sur un léger signe du malade, l'infirmier l'enlèvera à l'aide d'un mouchoir. Si une grande quantité de salive vient à être avalée, à coup sûr le malade vomira. Dans beaucoup de cas, ces quelques précautions suffisent à empêcher les vomissements. Si cependant l'ipéca a été rejeté moins d'une heure après son ingestion, il vaut mieux, une fois que les nausées ont disparu, donner une nouvelle dose en prenant les mêmes précautions contre les vomissements.

Au bout de trois à quatre heures, toute nausée ayant disparu, on fera prendre quelques aliments, en petite quantité et souvent, pendant six ou huit heures, ou jusqu'au jour suivant si l'on doit répéter la dose d'ipéca. En règle générale, une ou deux doses semblables arrêtent la dysenterie, et les symptômes aigus s'amendent rapidement. Il peut être néces-

saire de continuer l'ipéca une à deux fois par jour pendant trois ou quatre jours. C'est une bonne pratique de diminuer graduellement l'ipéca de 30 centigrammes par jour. Si le médicament agit, une selle copieuse, féculente et pultacée en fournira la preuve. L'ipéca *sine emetina* peut être essayé; d'une manière générale, il ne donne pas de bons résultats.

*Purgatifs salins.* — Si l'ipéca ne réussissait pas à arrêter la dysenterie, on pourrait essayer le sulfate de soude (qui est moins irritant que le sulfate de magnésic); quelques médecins préfèrent employer ce médicament dès le début du traitement. Les sulfates ont sur l'ipéca l'avantage de ne pas produire de nausées, et l'on obtient souvent avec eux autant de succès. On les administre à doses fractionnées (4 à 5 grammes), dans un peu d'eau chaude ou dans une infusion de cannelle, tous les quarts d'heure, jusqu'à production de l'effet purgatif; ou bien on commence par une forte dose (15 grammes), et l'on continue par des doses plus faibles si c'est nécessaire. Il faut obtenir l'effet purgatif une ou deux fois par jour et pendant deux ou trois jours au moins. La diminution du ténésme et la production de selles copieuses, aqueuses et féculentes fournissent la preuve d'une action favorable des purgatifs salins.

*Calomel.* — Si l'on n'a pas, à l'aide des médicaments précédents, réussi à arrêter la maladie, si les selles contiennent toujours des mucosités sanguinolentes, si les épreintes et le ténésme persistent, on pourra avoir recours au calomel associé à l'ipéca et à l'opium — 5 centigrammes de chaque toutes les cinq ou six heures, en observant l'effet produit et en évitant la salivation. Certains médecins prescrivent le calomel dès le début et comme traitement routinier de la dysenterie, soit en doses de 30 centigrammes toutes les six ou huit heures, soit à doses fractionnées toutes les heures. Cette méthode est surtout employée par les Allemands, et il est probable que c'est celle qui convient le mieux aux formes croupales de la maladie. En France et aux États-Unis,

les purgatifs salins sont particulièrement en vogue ; tandis que les médecins anglais, d'après une expérience acquise en Inde, accordent leur confiance à l'ipéca.

*Bismuth et opium.* — Sous l'influence de l'un des traitements précédents, les symptômes dysentériques peuvent se calmer rapidement — parfois complètement. Dans certains cas, bien que les selles soient devenues féculentes, et que les mucosités et le sang aient disparu, une sorte de diarrhée persiste. Elle cède rapidement en général à un mélange de salicylate de bismuth (50 centigrammes à 1 gr. 50) et de morphine (5 milligrammes).

*Autres médicaments.* — Le *Simarouba* (*Ailanthus glandulosa*) réussit parfois là où tout a échoué. C'est un médicament qui, bien que complètement abandonné de nos jours en Europe, est encore très employé en Extrême-Orient par ceux que l'on désigne sous le nom de « médecins de la dysenterie ». Il semble rendre surtout des services dans les cas subaigus ou chroniques. Pour produire quelque effet, il demande à être administré à des doses plus fortes que celles indiquées dans les pharmacopées. Pour le préparer, voici une méthode que j'ai vu employer : — on prend un pot de terre où l'on fait bouillir 30 grammes de simarouba dans 800 grammes d'eau pendant trois heures et ensuite on passe le liquide. Le malade garde le lit et boit cette décoction le matin à jeun, tous les deux jours pendant quatre fois. L'alimentation doit se composer de lait et de substances farineuses durant le traitement. Une autre méthode consiste à faire bouillir 30 grammes de simarouba dans 350 grammes d'eau et à réduire à 25 grammes ; on ajoute alors 4 grammes d'alcool. On peut faire cette préparation soit dans un pot de terre, soit dans un récipient émaillé. Pour un adulte la dose est convenable ; pour les enfants il ne faut en donner que le quart. On prendra cette potion pendant quatre nuits consécutives<sup>(1)</sup>.

(1) Voici la formule d'une préparation de simarouba très employée à Shanghai,

*Monsonia ovata*. — Le Dr J. Maberly (*Lancet*, 6 et 13 février 1897) fait le plus grand éloge d'un traitement de la dysenterie par la *Monsonia ovata*, plante du sud de l'Afrique. Il emploie une teinture faite avec 75 grammes de la plante desséchée pour 500 grammes d'alcool rectifié. Il a obtenu ainsi des résultats merveilleux, même dans des cas chroniques aussi bien que dans les cas aigus qui avaient résisté aux remèdes ordinaires.

L'écorce de *cannelle*, de grenadier ou de mangoustan, et certaines autres plantes aromatiques et astringentes réussissent parfois dans la dysenterie chronique.

Je ne puis donner aucune explication du mode d'action dans la dysenterie de l'un quelconque de ces divers médicaments. On s'en sert d'une manière tout à fait empirique. L'ipéca et le simarouba paraissent avoir réellement une sorte d'action spécifique sur la maladie ou sur sa cause, mais il est impossible d'indiquer leur mode d'action. Chose curieuse, l'ipéca, qui a rendu de si grands services en Inde, en Afrique, au Brésil et en bien d'autres endroits, est considéré aux États-Unis comme un médicament de peu de valeur dans la dysenterie (Osler); on a signalé aussi son peu d'action dans quelques épidémies observées en Angleterre (Clouston); tous ces faits indiquent qu'il y a des différences spécifiques dans les dysenteries des diverses régions.

*Traitement des phénomènes douloureux*. — Pendant le cours de la dysenterie, le malade peut souffrir beaucoup par suite des coliques et du ténésme. On calme en général ces douleurs par des fomentations chaudes, par des applica-

---

où elle porte le nom de « Remède spécifique de Rhein contre la diarrhée et la dysenterie. » J'ai appris que cette formule avait été achetée fort cher par la municipalité de Shanghai, en raison de la haute estime où la tenait la colonie européenne : Ecorce de simarouba, 90 grammes ; cannelle de Chine, 30 grammes ; faire bouillir dans 3 litres d'eau jusqu'à réduction à 1/2 litre. Laisser refroidir, verser à travers un filtre dans une bouteille de 3 quarts, ajouter 3 cuillerées de bonne eau-de-vie et achever de remplir avec de l'eau versée sur l'écorce dans le filtre.  
Dose : trois verres par jour.

tions de térébenthine ou par des bains chauds. Un système excellent est celui de la chaufferette japonaise (ou chauffe-mains japonais), petite boîte en fer-blanc contenant du charbon de bois en poudre ou de la braise brûlant lentement. Cette chaufferette, ou une imitation connue sous le nom d' « istra », est maintenant en vente en Angleterre. Trois ou quatre de ces boîtes chaudes sont grossièrement cousues dans un morceau de flanelle et placées sur le ventre du malade. Cette application a l'avantage d'être très légère, de ne pas mouiller les draps et de conserver la chaleur pendant plusieurs heures. Le ténesme et la dysurie sont soulagés par des injections hypodermiques de morphine ou par un lavement de 250 grammes d'empois d'amidon clair, contenant XL à L gouttes de laudanum ; ou par des suppositoires de morphine et de cocaïne. En nettoyant le rectum avec 500 grammes d'eau très chaude, boriquée ou non, on réussit parfois à calmer la douleur pendant un certain temps, ou tout au moins à calmer le besoin incessant d'aller à la selle. On peut préparer un bon lavement sédatif avec 7 grammes de bismuth, L gouttes de laudanum et 60 grammes d'empois d'amidon clair (Davidson).

Le traitement devra être énergique et suivi scrupuleusement dès le début de la dysenterie. On s'efforcera d'empêcher la maladie de devenir chronique, car, parvenue à cette période, elle est très difficile à guérir et tend à devenir une infirmité permanente.

*Traitement de la dysenterie chronique.* — Mon expérience personnelle me permet de recommander comme traitement routinier dans tous les cas de dysenterie chronique une courte médication préliminaire à l'ipéca — 1 gr. 80 ; 1 gr. 50 ; 1 g. 20 ; 0 gr. 90 ; 0 gr. 60 et 0 gr. 30 successivement chaque soir, avec, naturellement, repos et diète lactée. Je prescris généralement ensuite une petite dose d'huile de ricin, avec ou sans opium, trois fois par jour, en réglant la

dose d'après les effets. En cas d'insuccès, j'ai recours à l'un des traitements suivants.

*Injections de nitrate d'argent.* — Le traitement le plus actif de certaines formes de dysenterie chronique consiste dans les injections massives de grandes quantités de solution de nitrate d'argent à 1 p. 1000. Il y a une bonne et une mauvaise manière d'administrer ce médicament. Si l'on emploie la mauvaise méthode, le nitrate d'argent ne sert à rien, peut même être plus nuisible qu'utile. On ne doit jamais donner ce remède tant que les symptômes aigus persistent. Il faudra d'abord traiter ces symptômes par l'ipéca, les sulfates, le calomel, l'huile de ricin, et par le repos et la diète. Le malade sera ainsi préparé pendant une semaine au moins. Alors on donnera une petite dose d'huile de ricin, pour vider l'intestin, suivie d'un grand lavement de 1 litre à 1 litre  $1/2$  d'eau chaude à laquelle on aura ajouté trois cuillerées à café de carbonate de soude. Lorsque le lavement aura été complètement évacué et que l'intestin sera vide, on y injectera, à l'aide d'un long tube introduit doucement et avec soin aussi haut que possible sans blesser le malade, 1 litre à 1 litre  $1/2$  de la solution de nitrate d'argent. Il vaut mieux remplir l'intestin par l'action de la pesanteur, en employant un entonnoir et un tube en caoutchouc, que de se servir d'une seringue. On devra conseiller au malade de garder le lavement autant qu'il le pourra, de se coucher sur le ventre et de se pencher de côté et d'autre, de manière à permettre à l'injection de venir au contact de toutes les parties du gros intestin. Si cette méthode semble réussir, il faudra la continuer tous les jours et s'y tenir pendant un certain temps. L'amélioration, dans les cas favorables, est généralement marquée dès le début. On ne devra pas continuer le nitrate s'il produit une irritation prononcée ou une aggravation des symptômes.

Dans les cas de dysenterie chronique assez bénins que l'on rencontre en Angleterre et qui ont été contractés sous



les tropiques, comme aussi dans les rechutes de dysenterie tropicale plus aiguë, il faudra toujours essayer l'ipéca.

Les autres méthodes de traitement de la dysenterie chronique qui réussissent parfois sont : les lavages systématiques quotidiens de l'intestin avec de l'eau boriquée, avec une infusion de graine de lin, avec du lait (un excellent remède), avec des décoctions d'écorce de mangoustan, avec des solutions faibles d'alun, de sulfate de cuivre, de tannin ; les purgations systématiques par de petites quantités d'huile de ricin, avec ou sans opium (huile de ricin 4 à 8 grammes, laudanum IV à X gouttes, trois fois par jour — Hillier) ; l'essence de térébenthine, X à XX gouttes trois fois par jour ; l'ingestion quotidienne d'une préparation de fruits de *baël* frais ; une cure d'eau de Carlsbad, de Kissingen ou de Vichy ; une cure de raisins, ou de lait, ou de bœuf exclusivement ; des compresses d'eau froide sur l'abdomen.

*Constipation post-dysentérique.* — Après la guérison d'une dysenterie, il n'est pas rare d'observer de la constipation avec des selles dures. Cette complication sera évitée, ou traitée si elle se produit, par des lavements d'eau chaude où l'on aura ajouté un peu de sel (une cuillerée à café par demi-litre) ou, si l'intestin est très irritable, avec du thé léger additionné de graine de lin, ou avec de l'eau de riz claire. Parfois une dose d'huile de ricin, 2 à 4 grammes, prescrite une fois ou deux par semaine ou plus souvent, et continuée jusqu'au retour à l'état normal, est une excellente pratique routinière ; on peut obtenir le même effet à l'aide d'un suppositoire à la glycérine. Une cure à l'eau ou au sel de Carlsbad donne souvent d'excellents résultats.

*Nourriture et habillement.* — Dans la dysenterie chronique, il faudra apporter un grand soin dans le choix de la nourriture et des vêtements. Les dysentériques devront toujours être habillés chaudement et ne jamais sentir le froid. Les bains froids sont très dangereux pour eux ; il en est de même des boissons alcooliques de toute espèce. La nourriture doit

être simplifiée à l'extrême. Le bœuf, le mouton, le fromage, le pain, les fruits ou les légumes grossiers, les noix, les pickles et les aliments analogues sont en général mal tolérés. Les fruits et les légumes fins cuits avec soin et pris avec modération sont nécessaires et souvent bienfaisants. Dans les cas de dysenterie chronique invétérée, il est parfois bon de changer de régime, de passer des aliments liquides aux aliments solides, et d'un régime léger à une nourriture plus substantielle. On a obtenu parfois d'excellents résultats à la suite d'un voyage en mer.

*Hépatite.* — Pendant toute la durée d'une poussée de dysenterie, et même ensuite pendant des mois, il faudra veiller avec le plus grand soin sur l'état du foie. Il ne nous est pas toujours possible de prévenir un abcès de cet organe, mais, si le foie est douloureux et volumineux et qu'on ait quelque crainte de ce côté, on pourra essayer, à l'aide de purgatifs salins, d'ipéca, du repos, de la diète légère, de fomentations, de ventouses sèches et d'autres moyens analogues, d'éviter cette grave complication.

*Prophylaxie.* — La prophylaxie de la dysenterie consiste surtout à se procurer de l'eau pure, à éviter toute mauvaise nourriture et tout excès, à se vêtir chaudement et à ne pas s'exposer au froid, à combattre la constipation et à arrêter toute diarrhée.

---

## CHAPITRE XXI

### RECTITE GANGRÉNEUSE ÉPIDÉMIQUE

D'après l'état actuel de nos connaissances, cette maladie à mortalité élevée semble confinée chez les indigènes des régions basses, humides et chaudes du nord de l'Amérique du Sud, et peut-être aussi chez les indigènes des Fidji et d'autres îles du Pacifique Sud. Dans la Guyane, elle est connue sous le nom de « Caribi » ou de « maladie des Indiens », dans le Vénézuéla sous celui de « Bicho » ou « El Becho ». Elle passe pour très contagieuse, et paraît être une affection phagédénique à extension rapide, dont le point de départ est dans le voisinage de l'anus. Parfois elle peut commencer plus haut, dans le côlon. Dans ce dernier cas, elle constitue la forme « élevée »; dans le premier, la forme « basse » ou rectale. Les animaux, aussi bien que l'homme, contractent cette affection.

J'emprunte au D<sup>r</sup> Ackers (de Curaçao), qui a habité autrefois le Vénézuéla, les lignes suivantes à ce sujet : — « J'ai observé seulement la maladie chez des animaux, principalement des oiseaux de basse-cour, et aussi des chiens et des veaux; mais j'ai été informé, par des médecins qui avaient eux-mêmes soigné les malades, de sa présence chez les enfants des familles pauvres. La maladie débute par un prurit anal, qui produit une envie fréquente d'aller à la selle. Ce stade dure quelques jours, puis une violente inflammation de la muqueuse rectale se produit et donne lieu à des symptômes de dysenterie aiguë. Il y a émission fréquente

d'une substance mucoïde et sanguinolente, contenant parfois de la bile et des matières fécales ; en même temps, le ténésme est considérable, l'élévation de température très prononcée, il existe une soif intense et de l'anorexie. A cette période, si l'animal ou l'enfant n'est pas soigné, les symptômes précédents deviennent plus alarmants ; il y a un écoulement constant d'une matière visqueuse, fétide, semi-liquide, striée de sang. Quelquefois, cette matière présente une couleur vert brillant, semblable à celle que l'on obtient en écrasant du gazon frais. Le malade refuse alors toute nourriture, mais la soif est toujours intense. L'animal atteint reste debout à la même place, la tête penchée, comme s'il était accablé de fatigue et de fièvre. Il reste ainsi pendant un jour ou deux, jusqu'à ce qu'enfin, sans vouloir se déplacer, manger, ni même boire, il meurt subitement dans des convulsions. Quelquefois cependant, ce stade ne se termine pas par la mort, mais aboutit au prolapsus du rectum. Ce viscère, qui est dans un état d'inflammation et d'ulcération très avancé, se gangrène rapidement et la mort s'ensuit. Les paysans du Vénézuéla pensent que la maladie se produit chez les enfants lorsqu'ils mâchonnent des tiges tendres de maïs vert, dont ils sont très friands à cause de leur goût sucré. Chez les enfants, le prolapsus du rectum est très fréquent ; dans les cas fatals, ils peuvent mourir dans des convulsions, comme les animaux ; cependant les convulsions ne sont pas toujours mortelles pour les enfants. Le traitement employé par les indigènes pour les animaux consiste dans un lavement composé de jus de citron et d'un mélange de rhum blanc et d'eau (aguardiente), deux ou trois fois par jour ; en même temps, l'anus est abondamment saupoudré de cendres de bois, dont on introduit une petite quantité dans le rectum. On administre aussi en général une huile purgative. J'ai appris que ce traitement avait donné de très bons résultats dans certains cas. D'autre part, lorsque la maladie est très avancée, ou lorsque l'ulcération de l'intes-

tin se produit de bonne heure, la médication précédente semble produire peu d'effet. Un autre traitement, employé spécialement pour les enfants, consiste dans un lavement préparé avec le jus obtenu en pressant les tiges et les feuilles de la *Spigelia anthelmintica* (pasote). Une décoction de la même plante est très fréquemment administrée par les paysans comme anthelminitique. Dans les cas de « bicho » chez les enfants, on fait rôtir un quartier de citron et on l'introduit dans le rectum comme suppositoire une ou deux fois par jour. J'ai entendu dire beaucoup de bien de cette méthode. »

---

## CHAPITRE XXII

### DIARRHÉE DES HAUTEURS

*Définition.* — Une forme de diarrhée matinale accompagnée de dyspepsie flatulente et de l'émission de selles copieuses, liquides, pâles et spumeuses. Elle s'observe principalement chez les Européens qui montent sur les hauteurs après avoir habité quelque temps les chaudes régions basses des pays tropicaux.

*Distribution géographique et saisonnière.* — Crombie, qui a fait une excellente étude de cette maladie (*Ind. Med. Gaz.*, déc. 1880, mai 1892), remarque qu'une affection semblable se produit dans les pays montagneux, aussi bien en Europe qu'en Inde. On la rencontrerait aussi dans les mêmes conditions dans l'Afrique du Sud. Il n'y a par conséquent aucune raison de croire que la diarrhée des hauteurs est particulière à l'Inde ; elle y a été spécialement remarquée à cause du grand nombre d'Européens qui fréquentent les sanatoria dans ce pays. Une altitude de 1800 mètres et au-dessus, combinée à une saturation de l'atmosphère par la vapeur d'eau, est particulièrement favorable à son développement. En Inde, elle commence et cesse en même temps que la saison des pluies, durant laquelle, à certains endroits et en certaines années, elle tend à prendre un caractère presque épidémique. Aussi, durant la saison humide de 1880, une épidémie survenue à Simla a atteint 50 à 75 p. 100 de la population, les trois quarts des cas se produisant à une semaine d'intervalle les uns des autres. Dans certaines

années, la diarrhée des hauteurs est moins abondante que dans d'autres : mais, au moment de la saison propice, il y a peu de sanatoria élevés de l'Inde qui en soient exempts.

*Symptômes.* — Sans cause très apparente, un individu, qui à tous égards semble jouir d'une bonne santé, est atteint, peu après son arrivée au sanatorium d'altitude, d'une diarrhée quotidienne, revenant régulièrement chaque matin entre trois et cinq heures. Le besoin d'aller à la selle est inopiné et impérieux. Les matières ainsi rejetées sont remarquablement copieuses, très aqueuses dans certains cas, pâteuses dans d'autres. Elles sont pâles, spumeuses, et ressemblent à de l'eau de savon récemment agitée, tellement elles sont dépourvues de colorants biliaires. Leur passage provoque peu ou point de douleur, souvent même une sensation de soulagement. Le nombre des selles évacuées dans la matinée jusque vers onze heures varie de une seule à une demi-douzaine ou davantage. A partir de ce moment, tout au moins dans les cas ordinaires, la diarrhée est en suspens et le malade peut vaquer à ses affaires sans préoccupation. Les caractères distinctifs de cette forme de diarrhée sont donc la régularité de ses apparitions chaque matin et de sa cessation à une certaine heure de la matinée, l'absence de bile dans les selles, et la flatulence coexistante. L'abdomen est parfois tympanisé, le malade ayant la sensation de borborygmes désagréables accompagnés d'une sorte de bouillonnement, comme si quelque opération chimique se passait dans son intérieur. On rencontre parfois des cas dans lesquels les selles sont très pâles, mais ne présentent pas des caractères de diarrhée.

Sous l'influence du traitement, ou spontanément, ou encore, d'après Crombie, par l'acclimatement, après quelques jours ou quelques semaines, la diarrhée peut s'arrêter. D'autres fois, elle persiste malgré le traitement jusqu'au retour du malade dans les plaines chaudes, et s'arrête alors

spontanément. Crombie cite un cas dans lequel le malade était régulièrement pris de diarrhée des hauteurs chaque fois qu'il se rendait à Simla — à douze reprises différentes — et se trouvait invariablement guéri à chaque retour dans les plaines. Si la diarrhée est à la fois considérable et prolongée, il s'ensuit nécessairement de la faiblesse, de l'amaigrissement et de l'anémie, et la maladie peut aboutir à la diarrhée chronique des pays chauds ou « sprue » — avec laquelle elle paraît avoir d'étroites affinités.

*Etiologie et pathogénie.* — Il est difficile de préciser les facteurs qui déterminent la maladie. La diminution de pression barométrique associée à l'altitude élevée est peut-être une circonstance favorisante. L'humidité semble jouer un rôle, en ce sens que la maladie se produit pendant la saison des pluies. Le refroidissement après l'exposition aux hautes températures des plaines peut avoir une part importante dans l'étiologie de cette affection. Il y a manifestement une suspension des fonctions du foie et, très probablement, vu la dyspepsie et le flux intestinal, de celles du pancréas et des autres glandes digestives. La diarrhée des hauteurs est certainement quelque chose de plus qu'un catarrhe intestinal. Comme le fait remarquer Crombie, c'est plutôt une dyspepsie. Il n'y a pas de données suffisantes pour incriminer la nature de l'eau de boisson ou des aliments. La question des micro-organismes ne paraît pas avoir été étudiée.

*Traitement.* — Le traitement recommandé par Crombie, et pratiqué par d'autres médecins expérimentés en Inde, consiste dans la diète lactée absolue, le repos, des vêtements chauds, une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten, un quart d'heure après l'ingestion du lait, et 75 centigrammes de pepsine, ou une quantité correspondante de lactopeptine ou d'ingluvine, deux heures après. Si, en dépit du traitement, la diarrhée persiste, le malade doit quitter les hauteurs pour la plaine.



## CHAPITRE XXIII

### DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS (SPRUE)

*Définition.* — Par le terme de « diarrhée chronique des pays chauds » (en anglais *sprue*) on désigne une forme particulière et très dangereuse d'inflammation catarrhale chronique englobant la totalité ou limitée à une partie de la muqueuse du tube digestif, coïncidant ordinairement avec la suppression de la fonction biliaire du foie et probablement aussi de la sécrétion des autres organes glandulaires servant à la digestion. On la rencontre fréquemment dans les pays tropicaux, surtout chez les résidents européens. La même maladie peut se manifester pour la première fois dans les climats tempérés, mais seulement chez des individus qui ont auparavant résidé dans les régions tropicales ou sus-tropicales. La sprue est caractérisée par des alternances irrégulières d'exacerbation et de quiescence relative des symptômes ; par un état d'inflammation et d'érosion de la muqueuse linguale et buccale ; par de la dyspepsie flatulente ; par l'évacuation de selles décolorées, abondantes et généralement aqueuses, spumeuses et fermentées ; par de l'amaigrissement et de l'anémie ; et par une tendance aux rechutes. Elle peut se produire primitivement, ou succéder à d'autres affections intestinales. Elle évolue très lentement, et, à moins d'être convenablement traitée, elle tend à se terminer par l'atrophie de la muqueuse intestinale qui, en général, a tôt ou tard une issue fatale.

*Nomenclature.* — La sprue a été plus ou moins étudiée parmi les maladies des pays chauds depuis de longues années. Elle a été appelée « diarrhée tropicale », « diarrhée blanche », « aphtes des tropiques », « mal buccal de Ceylan », « psilosis linguae » (Thin) et, en France, « diarrhée de Cochinchine » ou « diarrhée chronique des pays chauds ». Le terme anglais « sprue » est une adaptation du nom hollandais « spruw » donné à la maladie à Java, où elle est très fréquente.

*Distribution géographique.* — Il est probable que cette maladie, quoique plus abondante en certains pays chauds qu'en d'autres, se rencontre dans la plus grande partie de la zone tropicale et dans plusieurs points de la zone sus-tropicale. Elle est particulièrement commune dans le sud de la Chine, à Manille, en Cochinchine, à Java, dans les Straits Settlements, à Ceylan, en Inde, dans l'Afrique tropicale et dans les Indes Occidentales (Hillary). Elle paraît exister surtout dans les régions où une température élevée coïncide avec une grande humidité atmosphérique. Elle est commune, cependant, en certains pays sus-tropicaux, comme le Nord de la Chine, et parfois même le Japon; pays où la saison estivale est chaude et humide, mais où l'hiver est sec et fortifiant.

*Étiologie.* — Une résidence prolongée dans l'aire endémique a peut-être la plus puissante influence prédisposante; on constate pourtant des cas où la maladie apparaît après une année ou deux seulement de séjour. Les affections débilitantes, en particulier celles qui concernent le tube digestif, comme la dysenterie, la diarrhée des hauteurs, la diarrhée matinale, les hémorroïdes et les fistules anales, sont facilement suivies de sprue. Les grossesses nombreuses, les avortements, les hémorragies utérines et la lactation prolongée prédisposent aussi à la maladie; il en est de

même de la syphilis, du traitement au mercure et à l'iodure de potassium, de la mauvaise nutrition, de la mauvaise eau, des refroidissements, de la crainte, etc. — en somme, de toutes les influences déprimantes, surtout si elles s'accompagnent d'irritation intestinale. La malaria ne semble pas devoir être mise spécialement en cause. A une certaine époque, l'*Anguillula stercoralis* (*Rhabdonema intestinale*), parasite très commun dans les selles des diarrhées chroniques, particulièrement en Cochinchine (p. 657), fut présentée comme la cause de l'entéro-colite chronique de ce pays (affection qui est en grande partie de la sprue). Des recherches ultérieures ont écarté cette opinion. De même que l'Anguillule, l'*Amœba coli* peut se trouver dans les selles chez ces mêmes malades; mais elle n'est pas davantage responsable de la maladie. Aucun micro-organisme pouvant être regardé jusqu'à un certain point comme spécial à cette affection n'a été isolé des selles. On ne doit pas perdre de vue, en faisant des recherches de ce genre, que la maladie peut rester latente pendant longtemps, et que les premiers symptômes n'apparaissent parfois que plusieurs mois ou même plusieurs années après que le malade a quitté les tropiques.

*Symptômes.* — *Variabilité.* — Il y a une infinie variété dans la combinaison et dans la gravité des symptômes de la sprue, aussi bien que dans la marche de la maladie. Dans certains cas, le processus est presque subaigu et dure à peine un an ou deux; dans d'autres, au contraire, il peut traîner avec des intermittences pendant dix ou quinze ans. Sa durée dépend en grande partie des circonstances, du caractère, des soins, du traitement et de l'intelligence du malade.

*Symptômes généraux dans un cas typique.* — Dans un cas ordinaire bien développé, le malade (qui présente le plus souvent un teint foncé ou terreux et un facies amaigri) accuse trois symptômes principaux: des lésions buccales, une distension dyspeptique de l'abdomen, le relâchement des

intestins ; ce dernier trouble étant particulièrement accusé dans la matinée. Le malade peut aussi se plaindre d'une sensation de faiblesse, de la perte de mémoire et d'une incapacité aux exercices physiques et aux efforts intellectuels. Ses amis auront probablement constaté que son caractère est devenu irritable et déraisonnable.

*Lésions buccales.* — Si l'on examine la bouche, on y découvrira diverses lésions de la muqueuse, lesquelles, bien que douloureuses, semblent être très superficielles. Ces lésions varient considérablement d'intensité d'un jour à l'autre. Durant une exacerbation, la langue paraît sèche et irritée ; des érosions superficielles, des taches de congestion, et parfois des petites vésicules apparaissent à sa surface, particulièrement sur les bords et sur la pointe. Quelquefois, par suite des plis formés par le gonflement de la muqueuse, les bords de la langue ont un aspect fissuré. Les papilles filiformes ne peuvent être aperçues, bien que, çà et là, les papilles fungiformes puissent faire saillie et se montrer roses et tuméfiées. Si le malade soulève sa langue, on pourra apercevoir, des deux côtés du frein, des érosions superficielles, parfois couvertes d'une pellicule aphteuse. De même en retournant les lèvres, on y trouvera de semblables érosions ; on en découvrira encore sur la muqueuse buccale au niveau des joues, si l'on écarte celles-ci de la mâchoire. Parfois le palais présente des lésions semblables ; les follicules muqueux sont alors très souvent agrandis et proéminents. Le pharynx et la luette peuvent être aussi érodés.

Par suite de l'irritation causée par ces lésions superficielles et extrêmement sensibles, la bouche tend à s'emplier d'une salive aqueuse qui peut suinter par les commissures. Si le malade essaye de prendre quelque aliment sapide, du vin pur, en un mot des mets quelque peu irritants, la douleur et la sensation de brûlure provoquées sont intolérables, au point que, même torturé par la faim, le patient évite de manger. Assez souvent, la déglutition des aliments est

accompagnée et suivie d'une douleur semblable sous le sternum ; ceci indique que le pharynx, comme la langue, est irrité, mis à nu et sensible. Pendant les exacerbations de la maladie, l'état de la bouche s'aggrave beaucoup. Bien que durant les rémissions passagères la douleur soit moins violente, même alors le sel, les épices, les alcools et tous les aliments sapides produisent une cuisson désagréable ; et la langue, particulièrement dans son centre, apparaît dépouillée et polie comme si elle avait été frottée et enduite de vernis. Pendant toute la durée de la maladie, la langue est extraordinairement propre et dépourvue de toute saburre ; au moment des exacerbations elle est tuméfiée, mais lors des rémissions, lorsqu'elle n'est pas enflammée, elle est petite, pointue, et, par suite de l'état d'anémie du malade, jaunâtre comme un morceau de cartilage.

*Dyspepsie.* — La dyspepsie est généralement très marquée ; les sensations de pesanteur d'oppression, et de distension gazeuse après le repas sont parfois excessives. L'abdomen est tendu comme un tambour, et des borborygmes parcourent désagréablement l'intestin. Les vomissements peuvent se montrer, mais ne sont pas un symptôme fréquent ; ils sont parfois subits et ne s'accompagnent pas toujours de nausées.

*Diarrhée.* — La diarrhée qui accompagne la sprue est de deux sortes : l'une chronique et habituelle, l'autre plus aiguë et, dans les premiers stades, éphémère. La première est caractérisée par une ou plusieurs évacuations quotidiennes d'une matière abondante, pâle, grisâtre, pâteuse, fermentée, insipide, à odeur fétide. La seconde est liquide, également pâle et fermentée, les selles contenant parfois des aliments non digérés. Dans ce dernier cas, la diarrhée apporte ordinairement un soulagement considérable à la distension dyspeptique, pendant quelque temps au moins. Quand la bouche est enflammée, la diarrhée est habituellement plus active. Les selles, durant les périodes de quies-

cence, peuvent être réduites à une ou deux dans la matinée ; le reste de la journée se passe sans aucun trouble pour le malade. Néanmoins les évacuations, même dans cette phase de repos, sont toujours extraordinairement copieuses ; le malade remarque cette abondance phénoménale. Elles se font presque ou absolument sans douleur. Assez souvent, durant les exacerbations, l'anus peut être sensible et excorié ; parfois, chez les femmes, il en est de même du vagin. Thin a établi que dans cette affection les selles sont acides.

*Types, histoire, évolution et terminaison.* — Il y a une uniformité frappante dans l'histoire de tous les cas de sprue. Une enquête nous apprendra que le malade a souffert, pendant des mois ou des années, d'irrégularité de l'intestin. Cet état, racontera-t-on probablement, a commencé, peu après l'arrivée sous les tropiques, sous forme de diarrhée bilieuse matinale. Pendant un certain temps, cette diarrhée quotidienne a continué sans altérer en quoi que ce soit la santé générale. Plus tard, la bouche est devenue sensible à diverses reprises ; de petites vésicules ou des excoriations ont apparu de temps en temps, pendant un jour ou deux, vers le bout de la langue ou à la face interne des lèvres. Parfois les exacerbations des symptômes buccaux étaient accompagnées d'une légère recrudescence de la diarrhée. Peu à peu les selles ont perdu leur caractère bilieux et sont devenues pâles et spumeuses ; des symptômes dyspeptiques, en particulier la distension après le repas, ont fait leur apparition. Avec le temps, ces symptômes ont augmenté de fréquence et d'intensité, et ont presque invariablement suivi toute imprudence concernant l'hygiène ou l'alimentation. L'état général a commencé alors à devenir mauvais ; l'amaigrissement, la lassitude et l'incapacité à un travail soutenu ont été plus prononcés chaque été, et le malade a fini par être en proie à une véritable infirmité. Si la maladie continue à progresser, l'amaigrissement se poursuit lentement mais sûrement. La diarrhée peut devenir presque constante.

et non plus seulement confinée aux heures matinales ; le teint est terreux, l'appétit peut manquer, mais plus souvent il est impérieux ; tout écart d'alimentation est suivi d'une aggravation des symptômes, que calme temporairement une forte diarrhée. Au bout d'un certain temps, le malade est forcé de garder la chambre, parfois le lit. Les pieds sont le siège d'œdème et les téguments flottent comme un vêtement mal ajusté ; les détails du système osseux sont distinctement perceptibles à travers la peau terreuse et sèche. Finalement le malade meurt d'une attaque cholériforme, ou d'inanition, ou encore d'une maladie intercurrente. Telle est la description d'un cas ordinaire de sprue mal soigné.

*Sprue secondaire à la dysenterie.* — Quand la maladie apparaît chez un dysentérique, les selles qui caractérisaient la maladie primitive changent graduellement de caractère : d'abord peu abondantes, mucoides, sanguinolentes et accompagnées d'épreintes et de ténésme, elles deviennent ensuite diarrhéiques, pâles, spumeuses, et leur évacuation provoque une sensation de soulagement plutôt que de la douleur. Les lésions buccales apparaissent en même temps, et présentent les caractères déjà décrits. La diarrhée chronique s'est ainsi établie peu à peu, et, faute de soins appropriés, emportera presque sûrement le malade.

*Sprue secondaire à l'entéro-colite aiguë.* — Un autre type de cette maladie débute par une entéro-colite aiguë avec diarrhée soudaine et profuse accompagnée de coliques, parfois de vomissements, et d'une élévation de température. Les symptômes aigus ne s'arrêtent pas complètement, mais graduellement les symptômes typiques de la sprue se greffent sur ceux du catarrhe intestinal aigu.

**Formes incomplètes.** — a) *Forme gastrique.* — Parfois l'on rencontre des cas de sprue confirmée dans lesquels, tout d'abord, le processus morbide, à en juger par les symptômes cliniques et par l'évolution ultérieure, est con-

finé à une portion limitée du tube digestif. Ainsi nous pouvons observer la sprue sans diarrhée, les principaux symptômes étant les lésions buccales, la distension dyspeptique, la pâleur des selles qui, cependant, restent solides, et l'amaigrissement.

b) *Forme intestinale.* — D'autre part, nous rencontrons quelquefois des cas où la muqueuse buccale n'est pas ulcérée, et dans lesquels la distension abdominale et la dyspepsie sont presque nulles, mais qui présentent des selles liquides, copieuses, pâles et spumeuses. Quelquefois un malade a été atteint tout d'abord de la première forme de la maladie, et plus tard de la forme diarrhéique ; et *vice versa*.

c) *Sprue sans diarrhée.* — Il arrive parfois que, sous l'influence du traitement, les lésions buccales, la dyspepsie et la diarrhée disparaissent complètement, et que néanmoins l'amaigrissement continue, les selles restant extraordinairement abondantes — à tel point que le malade déclare qu'il évacue plus que ce qu'il ingère. Dans ces cas le malade s'amaigrit de plus en plus et finit par mourir d'inanition.

*Atrophie intestinale consécutive à la sprue.* — Dans certains cas, la sprue disparaît complètement sous l'influence du traitement ; mais les facultés digestives et assimilatrices du malade sont altérées d'une manière permanente. Les plus légers écarts dans le choix et dans la quantité des aliments, le refroidissement, la fatigue, les émotions déprimantes et d'autres causes insignifiantes suffisent à produire la dyspepsie accompagnée de flatulence et de diarrhée. Ces cas peuvent traîner pendant des années ; d'ordinaire ils s'améliorent durant l'été en Angleterre, pour empirer de nouveau en hiver et au printemps, ou lorsque le temps est humide et froid. En dernier lieu la mort survient en général par suite de l'atrophie ou de la diarrhée, ou de quelque maladie intercurrente.

*Anatomie pathologique.* — A l'autopsie on trouve les



tissus extraordinairement desséchés; la graisse est presque complètement disparue; les muscles et les viscères thoraciques et abdominaux sont anémiés et amaigris. A part cet état général et les lésions du tube digestif, on peut dire que la diarrhée chronique des pays chauds ne se traduit pas *post mortem* par des signes spéciaux qui lui soient invariablement associés. D'après Bertrand et Fontan (*De l'entérocélite chronique endémique des pays chauds*, O. Doin, Paris, 1887), on trouve quelquefois des lésions du pancréas, consistant en une dégénérescence graisseuse ou granuleuse des cellules, avec ramollissement des acini isolés et légère infiltration inflammatoire du tissu connectif. Ces altérations ne sont pas plus constantes que celles que l'on trouve parfois dans le foie et dans les reins.

*Lésions du tube digestif.* — Les lésions principales et caractéristiques se trouvent dans le tube digestif. L'intestin est aminci au point de paraître presque diaphane. La séreuse intestinale est généralement saine, la musculuse atrophiée. La sous-muqueuse est, çà et là, le siège d'une transformation fibreuse; la muqueuse est desquamée et interstitiellement atrophiée, depuis la bouche jusqu'à l'anus, soit par places, soit en totalité. La surface interne de l'intestin est recouverte d'une couche épaisse de mucus gris sale et adhérent qui dissimule les diverses lésions de la muqueuse, plaques de congestion, érosions ou même ulcérations, et d'autres signes de maladie antécédente tels que des zones pigmentées, des escarres, des cicatrices. Les villosités et les glandes sont érodées et, en beaucoup de points, complètement détruites. On peut sentir à travers la muqueuse de petites indurations sphériques, de la dimension d'une tête d'épingle, entourées d'une aréole pigmentée ou congestionnée. Une section à leur niveau montre qu'elle sont constituées par de petites dilatations kystiques remplies d'une matière gommeuse muco-purulente. Les coupes d'intestin examinées au microscope montrent des altérations correspondantes : degrés

variés d'érosion ou d'ulcération de la muqueuse; dégénérescence des villosités, des glandes et des follicules; petits kystes muqueux; parfois de petits abcès; infiltration de leucocytes dans la basement-membrane et dans la sous-muqueuse; transformation fibro-cirrhotique de cette dernière. Les ganglions mésentériques sont généralement engorgés et pigmentés, parfois fibreux. La desquamation épithéliale est surtout marquée vers l'extrémité de l'iléon et dans le côlon; mais elle peut exister à un degré plus ou moins marqué soit par places, soit d'une manière continue, d'un bout à l'autre du tube digestif de la bouche à l'anus.

*Pathogénie.* — En essayant d'expliquer la production de la sprue, il faut considérer deux des traits principaux de cette maladie : l'état catarrhal du tube digestif, et l'absence des matières colorantes normales dans les fèces. Il est possible que l'un de ces symptômes soit la conséquence de l'autre; il est possible aussi que ces deux faits soient concomitants mais indépendants, et qu'ils découlent d'une même cause. Mais quelle est cette cause, c'est ce que l'on ignore absolument. On n'a pas encore pu établir si les premiers symptômes de la maladie se produisent à la suite d'un excès de travail physiologique des organes digestifs dû aux conditions anormales où se trouve l'organisme des Européens sous les tropiques, ou si la maladie est causée par un organisme spécifique, ou encore si elle résulte d'une combinaison des deux facteurs précédents.

Eu égard à l'existence d'une diarrhée matinale accompagnée de selles bilieuses très colorées, qui constitue un des symptômes du début de la sprue, on peut conclure à une suractivité du foie au commencement de la maladie, suractivité qui aboutit à l'épuisement de la fonction biliaire de la glande. On peut, en outre, émettre l'hypothèse qu'en même temps que le foie fonctionne mal, il y a au début une suractivité analogue de toutes les autres glandes de l'appareil

digestif, aboutissant aussi à un épuisement correspondant. Il s'ensuivrait alors des changements dans le chimisme digestif, par suite du mauvais état du fonctionnement des glandes, et, en dernier lieu, la formation des lésions de catarrhe chronique qu'on observe à l'autopsie.

D'une analyse de selles faite par Wynter Blyth dans un cas de sprue, il résulterait, d'une manière certaine, que les éléments ordinaires de la bile existent dans le contenu intestinal, quoique la décoloration que l'on y constate semble indiquer leur absence. D'autre part, Bertrand et Fontan, dans une analyse semblable, n'ont pas réussi à déceler les acides biliaries. Jusqu'à ce qu'on ait élucidé ce point, il est inutile de discourir plus longtemps sur le sujet.

On trouve naturellement dans les selles en fermentation de la sprue un grand nombre de micro-organismes; mais jusqu'à ce jour aucun microbe ou protozoaire n'a été trouvé en relation telle avec la maladie, qu'on puisse le regarder comme la cause spécifique.

Personnellement, j'incline à considérer la sprue comme l'expression de l'état d'épuisement des organes glandulaires qui servent à la digestion, épuisement qui résulte d'une stimulation exagérée de ces organes sous l'influence de certaines conditions météorologiques existant sous les tropiques, et auxquelles l'organisme de l'Européen n'est pas accoutumé. Ce qui semble démontrer cette hypothèse, c'est le remarquable effet curatif produit sur la sprue par le repos physiologique dû au régime lacté absolu.

*Diagnostic.* — L'état de la langue, le caractère des selles et l'histoire de la maladie sont suffisamment typiques, semble-t-il, pour rendre le diagnostic facile. J'ai néanmoins rencontré des cas où la maladie était diagnostiquée syphilis et traitée comme telle à cause de l'état de la bouche; le caractère des selles et les autres symptômes passant complètement inaperçus.

Le *pronostic* est favorable dans les cas récents, à condition de suivre un traitement convenable. Il est mauvais pour les malades au-dessus de cinquante ans, pour ceux qui par insouciance ou inintelligence se soignent mal, pour ceux qui ne peuvent ou ne veulent point suivre une diète lactée absolue, et enfin pour les cas où la maladie traîne en longueur.

*Traitement.* — *Importance d'un traitement rigoureux dès le début.* — Si l'on établit le traitement dès le début de la sprue et que ce traitement soit suivi rigoureusement et intelligemment, il donnera en général de merveilleux résultats. Vient-on au contraire à l'établir à une période trop avancée, lorsque les glandes et la surface absorbante du tube digestif ont été détruites sans retour, on peut faire ce qu'on voudra, le cas est sûrement mortel. En prescrivant un traitement, par conséquent, la première chose que doit faire le médecin est de bien convaincre le malade de l'extrême gravité de son affection, car si le médecin n'est pas secondé cordialement et strictement par le malade, il ne doit pas s'attendre à guérir un cas bien établi. Pour être couronné de succès, le traitement doit être complet, suivi avec soin et prolongé. Toutes les causes prédisposantes, comme les écoulements utérins et autres, la syphilis, le scorbut, etc., doivent naturellement être d'abord combattues et autant que possible supprimées.

*La cure lactée.* — Le traitement qui donne de beaucoup les meilleurs résultats est celui que l'on désigne sous le nom de « cure lactée ». Lorsqu'on établit ce traitement, il est bon de commencer par administrer une dose de quelque purgatif — huile de ricin ou poudre de rhubarbe composée. Pendant que le malade sera sous l'action du médicament, on ne donnera aucune nourriture, pas même du lait. On laissera le malade au lit afin d'économiser ses forces et de maintenir égale la température de sa peau. On lui prescrira en même temps de s'habiller chaudement, de s'entourer le ventre

d'une large ceinture de flanelle, de couvrir ses bras et ses épaules d'un vêtement chaud et de vivre dans un appartement chaud. Lorsque le purgatif a agi, on commence à donner du lait. Au début, on donnera seulement un litre et demi environ dans les vingt-quatre heures, pris par petites quantités toutes les heures ou toutes les deux heures. Lorsque le malade est très faible, il faut continuer à l'alimenter pendant la nuit. Le lait ne devra pas être bu d'un seul coup, mais avalé par cuillerées à café, ou à l'aide d'une paille ou d'un petit tube de verre, ou encore d'un biberon d'enfant. En règle générale, sous l'influence de ce régime, au bout de deux ou trois jours, l'état du malade est grandement amélioré. Les selles ont augmenté de consistance (parfois elles sont devenues solides), la distension de l'abdomen a disparu, les symptômes dyspeptiques se sont évanouis, et la bouche est beaucoup moins sensible et enflammée. On augmentera alors la quantité d'un quart de litre chaque jour ou tous les deux jours, jusqu'à trois litres environ toutes les vingt-quatre heures. Il est bon de se tenir à cette quantité pendant dix jours au moins, jusqu'à ce que, tout allant bien, on puisse augmenter graduellement jusqu'à trois litres et demi et quatre litres. Jusqu'à ce moment le malade aura gardé le lit, mais lorsqu'il aura atteint cette quantité il pourra se lever et, s'il se sent assez fort et si le temps est beau, sortir de chez lui. *Pendant six semaines à dater du moment où les selles sont devenues solides et où la bouche a cessé d'être irritée, aucune nourriture ou boisson autre que le lait ne sera permise.* Ensuite on pourra ajouter au lait un œuf cru si cela plaît au malade: plus tard, quelque aliment artificiel à base de malt; puis de petites quantités d'arrow-root bien bouilli, de biscottes, de panade, de pain rassis et de beurre, ou d'une autre nourriture amylacée facilement digestive; plus tard encore, du bouillon de poulet, quelques fruits; et peu à peu, on pourra introduire dans l'alimentation du poisson et du poulet.

*Importance d'un prompt traitement des rechutes.* — Vient-on à constater cependant le plus petit signe de dyspepsie ou de flatulence, surtout de diarrhée ou de douleur au niveau de la bouche, alors on supprimera immédiatement toute nourriture autre que le lait, on administrera une dose de rhubarbe composée, et le malade sera de nouveau mis au lit et gardé une fois de plus au repos absolu et à la diète lactée. Chez les convalescents, ce traitement dès le début des menaces de rechute sera rigoureusement observé quel que soit le temps écoulé depuis la disparition des symptômes aigus. C'est une règle de la plus grande valeur et de la plus grande importance. Un retard dans l'institution du traitement est extrêmement dangereux dans ces conditions. La promptitude à reconnaître et à traiter les rechutes, non seulement fait gagner du temps, mais peut aussi empêcher une atrophie intestinale définitive.

*Persistence des symptômes.* — En commençant ce traitement, si l'on trouve qu'au bout de deux ou trois jours le malade est incapable de digérer et d'assimiler un litre et demi de lait dans les vingt-quatre heures, la quantité de lait sera réduite quotidiennement d'un quart de litre, jusqu'à ce qu'on n'en donne plus que trois quarts de litre environ par jour. Si les selles deviennent alors solides, on augmentera graduellement la quantité de lait de 150 ou 300 grammes par jour, de sorte qu'au bout de quelques semaines la ration complète — trois à quatre litres — soit reprise.

*Mesures à prendre en cas d'assimilation incomplète.* — Il arrive parfois qu'on ne peut pas donner plus de deux litres à deux litres et demi de lait par jour sans qu'il s'ensuive de la douleur buccale, de la distension abdominale et de la diarrhée. Dans quelques-uns de ces cas, la difficulté paraît dépendre non pas tant du travail digestif que de l'impossibilité d'assimiler une grande quantité de lait. Parfois en pareil cas l'on peut réussir à obtenir une nutrition suffisante en rendant le lait plus épais à l'aide de lait concentré; ou en

évaporant lentement du lait de vache frais de manière à réduire sa masse sans diminuer les matières solides (Thin). L'évaporation se fera de préférence au bain-marie, de telle sorte que le lait soit non pas bouilli, mais entouré d'eau bouillante; pendant l'opération, il faut remuer constamment le lait, de manière à empêcher la formation d'une écume. La diète lactée peut encore être renforcée par une ration suffisante de viande crue ou saignante.

*Autres manières de prescrire le lait.* — On aide quelquefois la digestion en peptonisant le lait; ou en le mélangeant avec un peu d'eau de citron ou un peu de sel; ou en l'aérant dans un siphon à eau de selz (Goldsmith, *Brit. Med. Journ.*, 1<sup>er</sup> juillet 1893). Le koumys plaît quelquefois pendant un certain temps à la place du lait ordinaire; et si c'est nécessaire, on pourra l'essayer. De même le petit lait mélangé au vin blanc est parfois digéré lorsque le lait ne l'est pas; cette préparation rend souvent de grands services, surtout lorsqu'un stimulant alcoolique est indiqué.

*Traitement au jus de viande et à la viande saignante.* — Parfois les symptômes persistent ou s'aggravent malgré le traitement, et l'on est forcé de conclure que le lait ne réussit pas au malade. Dans de pareils cas, le jus de viande crue remplacera souvent le lait avec efficacité. Le jus de quatre ou cinq livres de viande maigre fraîche et un peu d'eau pour apaiser la soif seront pris par petites quantités à de courts intervalles dans la journée. Au bout d'un certain temps, lorsque les selles seront réduites en nombre et en quantité, bien qu'elles ne soient peut-être pas tout à fait solides, de la pulpe de viande ou de la viande à peine saignante, et graduellement un peu de pain grillé ou de biscuit seront ajoutés à la diète.

*Diète de viande et d'eau chaude.* — Il n'est par rare de trouver, lorsque les selles sont devenues solides grâce à un régime lacté soigneusement suivi, que le moindre retour à la nourriture ordinaire, ou le fait de prendre autre chose

que de simples mets farineux, est immédiatement suivi d'une rechute de la diarrhée et de la dyspepsie flatulente familière. Ces cas sont parfois traités avec succès par une cessation temporaire du régime lacté, du poisson et des farineux, et par la prescription de ce qu'on appelle la « cure de Salisbury ». C'est une diète consistant seulement en viande et eau chaude. On commence par de petites quantités, et, au bout d'un certain temps, la ration de viande est portée graduellement jusqu'à trois livres environ par jour, en trois ou quatre repas pris à intervalles égaux. La viande doit être de bonne qualité, exempte de graisse, de fibres et de cartilage; elle peut être hachée menu ou sous forme de grillade ou de côtelette, mais pas trop cuite. L'eau chaude, dont on peut donner jusqu'à deux litres dans les vingt-quatre heures, sera bue avant d'aller au lit et en se levant le matin, et aussi environ deux heures avant le repas — jamais pendant. Cette cure sera continuée pendant six semaines, après lesquelles on tentera de nouveau de revenir peu à peu au régime ordinaire.

*Lavements ou suppositoires nutritifs.* — Dans les cas graves de sprue, des lavements ou des suppositoires nutritifs sont administrés régulièrement toutes les quatre ou six heures. Si le malade les tolère, ils aident grandement à la nutrition. Il est bon, lorsqu'on les emploie, de vider le rectum une fois par jour avec de l'eau froide.

Ces deux méthodes — lait et jus de viande combinés avec le repos et la chaleur — constituent les deux meilleurs traitements de la sprue; si elles échouent, il y a en vérité bien peu de chances de guérison.

*A quel moment envoyer le malade en Europe.* — Lorsque la sprue se développe sous les tropiques, si la chose est faisable on enverra le malade en Europe aussitôt qu'on le pourra. C'est cependant une erreur d'embarquer un malade atteint d'une affection aiguë ou dont la fin est proche. La diarrhée ne devra pas être en période aiguë au moment de



prendre la mer. Dans tous les cas on embarquera en même temps une vache ou une provision abondante de lait stérilisé pour pouvoir continuer le traitement pendant le voyage.

*Vêtements et genre de vie.* — Les diarrhéiques qui retournent en Europe doivent apporter le plus grand soin à leur habillement, et mettre des vêtements chauds avant de quitter les tropiques. S'ils effectuent leur retour pendant l'hiver, ils devront rester dans le sud de l'Europe, au moins jusqu'à la fin du printemps. Avec la mauvaise alimentation, le froid est peut-être l'influence la plus préjudiciable à laquelle un malade atteint de sprue puisse être exposé. Un diarrhéique ne doit jamais sentir le froid; il doit toujours porter des flanelles épaisses, des bas chauds et des chaussures épaisses pour sortir.

En hiver, un gilet en peau de chamois garni de manches rend de grands services. L'appartement doit être chaud; le malade ne doit jamais se fatiguer; il se couchera de bonne heure et se lèvera tard; en somme, il évitera toujours, autant qu'il lui sera possible, l'irritation de l'intestin, les refroidissements, la dépression physiologique et l'obligation de manger beaucoup. Pendant l'été, l'Angleterre pourra lui servir de résidence, mais durant les froids de l'hiver et du printemps, il devra émigrer vers un climat plus doux, plus sec et plus ensoleillé.

*Des médicaments dans la sprue.* — L'expérience apprend bien vite au médecin à ne pas employer de médicaments dans la sprue. Parfois un léger purgatif ou, si la diarrhée est aqueuse et abondante, quelques gouttes de laudanum rendront service; mais les médicaments actifs de toute espèce sont, en règle générale, préjudiciables au plus haut point. Si la bouche est très douloureuse, on la frottera avant le repas avec une solution de cocaïne (à 1 p. 100); on calmera ainsi la souffrance, au moins pour un certain temps. On évitera avec soin la constipation, et on donnera, s'il est nécessaire, un simple lavement.

Je crois devoir reconnaître que deux méthodes thérapeutiques semblent, dans certains cas, avoir été suivies de bons résultats. La première, publiée par le Dr Begg, qui exerçait récemment à Hankéou, consiste dans l'administration de doses répétées de santonine jaune. Il recommande une ou deux doses d'huile de ricin pour commencer, et ensuite 30 centigrammes de santonine dans une cuillerée à café d'huile d'olive une ou deux fois par jour pendant une semaine; on prescrit en même temps une diète convenable. L'autre méthode a valu une certaine réputation à un praticien non diplômé de Shanghaï; elle consiste dans l'administration répétée de purgatifs combinés avec de grandes quantités (deux cuillerées à café à la fois) d'une forme spéciale de carbonate de chaux, que l'on croit obtenue en pulvérisant des os de seiche ou des yeux de crabes. J'ai essayé le traitement à la santonine sans aucun bénéfice pour les malades. J'ai également employé l'os de seiche; dans un cas, le résultat fut d'arrêter la diarrhée d'une manière permanente, mais sans enrayer les progrès de la maladie. Dans ce cas, bien que la diarrhée ait été effectivement supprimée, les selles solides restèrent très abondantes. Au bout de quelques semaines, le malade mourut d'asthénie malgré un régime diététique libéral, les aliments étant probablement digérés mais non absorbés.

Le malade atteint de sprue ne devra pas, si cela se peut, retourner sous les tropiques. Mais si les circonstances l'obligent à y revenir, il devra prendre le plus grand soin de sa santé; il évitera de s'exposer au froid, à la fatigue; il ne prendra jamais de bains froids ni d'alcool et ne fera d'excès d'aucune espèce; il prendra un minimum ou mieux s'abstiendra de viande rouge; il se purgera légèrement et suivra un régime lacté absolu au moindre signe de rechute.

---

## CHAPITRE XXIV

### DU FOIE DANS LES PAYS CHAUDS

La question des maladies du foie est difficile et compliquée dans tous les pays. Elle l'est particulièrement sous les tropiques; car non seulement l'on y rencontre toutes les formes d'affections du foie des climats tempérés, mais on s'y trouve soumis en outre à des causes prédisposantes et déterminantes qui n'existent pas, du moins à un degré aussi élevé, sous les latitudes moins chaudes. Ces causes additionnelles de maladies du foie, inséparables de la vie tropicale, sont la chaleur, la malaria et surtout la dysenterie. Il faut leur ajouter trop souvent le genre d'existence anti-hygiénique mené par les Européens, la tendance à se nourrir trop abondamment, à chercher dans l'alcool un stimulant, et le manque d'exercice musculaire.

Le jeune Européen qui se trouve pour la première fois sous les tropiques est très souvent entouré d'un grand luxe en ce qui concerne la nourriture, les vins, les voitures, les domestiques, luxe auquel il n'avait pas été accoutumé dans son pays. Tout d'abord ce changement, l'excitation de la nouveauté et la température élevée agissent comme stimulants de son appétit, et la perte énorme de liquide par la transpiration cutanée provoque une soif intense. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que le jeune homme, possédant un bon appétit et les moyens de le satisfaire, se laisse aller à absorber des aliments et à boire au delà des limites

physiologiques. La chaleur le rend paresseux; il ne peut pas prendre d'exercice dans la journée, et, le soir, au lieu de marcher, d'aller à cheval ou de jouer en plein air, il préfère s'étendre sur la véranda ou s'asseoir au café. Il veillera probablement très tard, en buvant et en fumant, de sorte que le matin il aura trop sommeil pour se promener à cheval ou prendre quelque exercice. Alors, par suite de la surcharge d'aliments et d'alcool, par suite de la diminution d'activité dans les fonctions pulmonaires qui accompagne l'élévation de la température et l'inactivité physique, le foie se trouve obligé de fournir une somme inaccoutumée de travail physiologique. A cette somme plus grande de travail, correspond une hyperémie de l'organe. Ainsi se constitue le premier stade du « foie tropical » — hyperémie résultant de l'activité fonctionnelle; à cette période il s'agit d'un état purement physiologique.

A un degré plus avancé, cette hyperémie physiologique devient de la congestion, avec stase sanguine et diminution correspondante d'activité fonctionnelle. L'hyperémie physiologique se traduit par un accroissement d'activité; le flux biliaire est abondant et produit une diarrhée bilieuse, le plus souvent matinale. Mais lorsque la congestion prend un caractère pathologique, l'arrêt de fonctionnement du foie se traduit par la décoloration des selles, parfois par une diarrhée aqueuse, spumeuse et fermentée; dans ce dernier cas, la diarrhée dépend, au moins en partie, d'un processus fermentatif du contenu de l'intestin, conservé auparavant dans un état d'asepsie relative par un apport suffisant de bile. Les autres symptômes de cet état sont la céphalalgie, l'état saburral de la langue, la diminution de sécrétion de l'urine, qui est très colorée et chargée de dépôt, une sensation de poids ou de réplétion dans la région hépatique, ou même une véritable douleur à ce niveau et le plus souvent l'agrandissement de la zone de matité et d'autres signes physiques d'hypertrophie de l'organe. Un degré de plus, et

nous serons en présence d'une hépatite constituée, avec fièvre, douleur aiguë du foie, sensibilité à la percussion et agrandissement encore plus notable de la matité.

Un organe qui, par sa fonction, est très hyperémié, est prompt à s'enflammer, même pour une cause peu importante. Dans le cas du foie hyperémié, une cause fréquente d'inflammation est le refroidissement qui peut se produire après un bain froid, ou bien quand on a porté des vêtements mouillés ou qu'on a dormi la nuit, sans se couvrir, dans un courant d'air. Les résidents expérimentés connaissent très bien ce fait, et prennent leurs précautions contre de pareils accidents. Ils portent une ceinture de flanelle; ils dorment la nuit, même par les temps les plus chauds, dans des pyjamas de flanelle et avec une mince couverture tirée sur l'abdomen; pendant le jour, ils portent des vêtements de laine ou de serge. Ils ne s'assoient pas avec des vêtements humides et évitent soigneusement les averses. Outre le froid, il y a d'autres causes qui peuvent convertir l'hyperémie en congestion et en inflammation : un traumatisme, un excès de nourriture ou de boisson, un séjour prolongé au soleil, un accès de fièvre paludéenne ou de dysenterie peuvent produire le même résultat.

*Traitement.* — La nature agit quelquefois elle-même dans ces cas de congestion hépatique en établissant une forte diarrhée. Dans le traitement de ces cas, nous ne pouvons faire mieux que d'imiter l'action de la nature, et même de renforcer cette action. Quelques doses de sulfates, sous forme d'eau purgative ou de sels de Carlsbad, procurent généralement un prompt soulagement. Mais si le sujet de pareilles attaques ne profite pas de son expérience et ne change pas sa manière de vivre, très probablement son foie deviendra peu à peu atteint d'hyperémie chronique et extrêmement sujet à des crises intercurrentes de congestion d'un caractère plus ou moins aigu. Les individus qui présentent

ce type de « foie » doivent surveiller de près leur conduite. Ils ne doivent pas rester trop longtemps au lit ; ne pas prendre de bains froids ; ne pas prendre de boissons glacées et ne pas s'exposer au froid d'une manière quelconque ; ils doivent se vêtir chaudement et fuir l'alcool sous quelque forme que ce soit. Ils ne prendront de nourriture animale qu'en petite quantité, et donneront la préférence à la volaille et au poisson. Les fruits et les farineux peuvent être pris sans restriction, mais on évitera la suralimentation. On prendra de l'exercice au moins deux fois par jour ; et au moins une fois dans les vingt-quatre heures, cet exercice devra provoquer de la transpiration. Un galop à cheval, une bonne partie de tennis sont d'excellents stimulants hépatiques. Parfois l'on prévient de sérieux troubles en prescrivant une fois par semaine ou moins fréquemment, en particulier lorsqu'une sensation de pesanteur ou de douleur dans le côté droit semble indiquer que tout n'est pas très bien du côté du foie, une dose de sels de Carlsbad ou d'un purgatif salin, précédée parfois de quelques centigrammes de calomel.

Lorsque l'hyperémie devient chronique et que le malade souffre continuellement de son « foie », il devra quitter les tropiques pendant un certain temps. Rien ne guérit ces cas de congestion chronique aussi rapidement et d'une manière aussi efficace qu'une saison à Carlsbad, en suivant les restrictions diététiques qui font partie du traitement. Après cette cure, le malade ira vivre à la campagne dans son pays et y pratiquera activement les exercices physiques ; les précautions ordinaires en ce qui concerne le port de vêtements chauds, les précautions contre le refroidissement, l'abstention des bains froids et de l'alcool, seront scrupuleusement observées, et le malade prendra un laxatif salin chaque semaine.

Une eau artificielle imitant assez bien l'eau de Carlsbad peut être préparée en dissolvant 3 gr. 20 de sels en poudre

dans un demi-litre d'eau bouillante (1). Cette dose sera divisée en trois parties égales qui seront prises aussi chaudes que possible, à des intervalles de vingt minutes, le matin à jeun. Pendant qu'il prendra la solution, on permettra au malade de faire un peu d'exercice, comme par exemple de se promener dans sa chambre. Il ne déjeunera qu'une heure après avoir pris la dernière dose. Si les intestins ne fonctionnent pas d'une manière satisfaisante, on augmentera la dose de sel. Pendant la cure, qui doit être poursuivie pendant trois semaines, on observera avec soin le régime alimentaire ; on évitera le beurre, les graisses, les fruits, les noix, les pâtisseries, les conserves, les fromages, les salades, le vin, les alcools et la bière. Il ne faudra pas prendre trop de viande ; on se contentera d'un seul repas de viande par jour. La quantité de nourriture sera aussi diminuée, et l'on veillera avec grand soin sur l'habillement, sur les exercices et sur les bains. On trouvera d'excellents conseils au sujet du traitement de Carlsbad dans le livre du chirurgien-major Young, *Le traitement de Carlsbad dans les affections tropicales*, publié par Thacker, Spink et C<sup>ie</sup>, Calcutta.

Pendant les accès graves de congestion aiguë ou d'hépatite grave accompagnée de fièvre et d'une vive douleur locale, le malade restera au lit et sera mis à une diète légère avec des consommés, de l'eau d'orge ou de riz, ou avec du lait coupé d'eau. On le purgera largement et souvent avec des purgatifs salins. On placera sur la région du foie un large cataplasme ayant 60 centimètres au moins de long sur 30 centimètres de large. Des ventouses sèches produisent parfois un grand soulagement. Dans les cas en question, le chlorhydrate d'ammoniaque jouit d'une certaine réputation. On le prescrira à la dose de 1 gr. 20, toutes les six ou huit heures. Je l'ai souvent employé, mais je ne me porte pas garant de ses vertus ; il ne fait pas de mal.

(1) On peut remplacer les sels de Carlsbad par le mélange suivant : sulfate de soude, 2 parties ; bicarbonate de soude, 1 partie ; chlorure de sodium, 1 partie.

Lorsqu'une pareille hépatite est associée avec la dysenterie et lorsqu'elle résiste aux traitements précédents, on agira plus énergiquement en prescrivant 2 grammes à 3 gr. 50 d'ipéca. Cette dose sera répétée deux ou trois fois à des intervalles de douze ou vingt-quatre heures. Lorsque l'hépatite est associée avec le paludisme, il est indiqué d'administrer la quinine à forte dose, outre les purgations et les autres mesures dont nous avons déjà parlé.

La question de savoir si l'hépatite associée à une autre maladie que la dysenterie peut suppurer n'est pas encore résolue. Certains disent que la chose est possible; d'autres affirment énergiquement qu'il n'y a pas d'« abcès tropicaux » sans dysenterie. Nous discuterons ce sujet dans le chapitre suivant. Nous avons déjà traité la question de l'hépatite paludéenne (p. 125).

---



## CHAPITRE XXV

### ABCÈS DU FOIE

*Définition.* — Une forme de suppuration du foie se produisant spécialement dans les pays chauds, surtout chez les Européens mâles, et associée à la dysenterie.

*Distribution géographique.* — Le type d'abcès du foie connu sous le nom d'*abcès tropical* est, dans la plupart des cas, une maladie des pays chauds. Succédant en général à la dysenterie, et parfois l'accompagnant, il est rare ou complètement absent dans les régions où la dysenterie est elle-même rare ou absente. Sa distribution géographique est donc réglée surtout par celle de la dysenterie. On doit cependant noter que l'abcès du foie n'est pas toujours et partout une suite de la dysenterie. Ainsi il est rare en tant que maladie autochtone dans les climats tempérés, même dans ceux où la dysenterie est parfois assez commune. De plus, dans les climats tropicaux mêmes, la dysenterie et l'abcès du foie ne présentent pas une relation constante et définie dans leurs courbes de fréquence ; car, même dans les pays chauds, la dysenterie de certaines régions est plus apte à produire des abcès du foie que celle d'autres régions ; et, même en ce qui concerne la dysenterie d'une région donnée, certaines épidémies sont plus aptes que d'autres à s'accompagner d'abcès du foie. Néanmoins, en règle générale, on peut considérer, dans les pays tropicaux et sus-tropicaux, la courbe de l'abcès du foie comme à peu près paral-

lèle à celle de la dysenterie, et la distribution géographique de ces deux affections comme à peu près identique.

En Angleterre, les abcès du foie se produisent le plus souvent chez des individus qui manifestement ont contracté leur maladie sous les tropiques. Comme maladie autochtone, malgré la fréquence considérable de la dysenterie dans les asiles d'aliénés et des agglomérations analogues, il est assez rare, mais existe néanmoins, plus qu'on ne le suppose généralement. Naturellement cette remarque ne s'applique pas aux suppurations qui se produisent dans les cas de pyémie, de calculs biliaires, d'hydatides, de pyléphlébite, etc.; elle s'applique seulement aux abcès dysentériques, et peut-être aussi aux abcès idiopathiques, si cette dernière affection existe réellement. Dans l'Europe septentrionale et centrale, il en est à peu près de même qu'en Angleterre. La maladie est plus fréquente dans l'Europe méridionale — en Italie, en Grèce, dans la Péninsule des Balkans et dans le sud de la Russie; on la dit très commune en Roumanie. Dans l'Asie orientale, même en dehors de la zone tropicale, elle est loin d'être rare; ainsi elle est assez fréquente au Japon, et joue un grand rôle dans la mortalité de Shanghai et de la côte sud de la Chine. En Afrique elle est assez commune, et quelques-unes des meilleures études modernes sur ce sujet ont été faites en Égypte et dans la province algérienne d'Oran. Dans l'hémisphère occidental il y a une distribution correspondante; très commune sous les tropiques, l'abcès du foie devient progressivement rare si l'on s'en éloigne au Nord ou au Sud. Il paraît moins fréquent aux Indes occidentales qu'en Extrême-Orient. Dans l'hémisphère Sud, tandis que les régions les moins chaudes de l'Australie semblent jouir d'une immunité presque absolue, les Européens dans le territoire Nord et dans l'île voisine de la Nouvelle-Calédonie sont sujets à cette affection.

*Étiologie.* — *Relation avec la dysenterie.* — Il ne peut y

avoir de doute sur l'existence d'une relation intime entre la dysenterie et l'abcès du foie. Des statistiques nombreuses et authentiques, aussi bien que l'expérience journalière, attestent ce fait. Sur 3680 autopsies de dysentériques faites dans des régions tropicales diverses et recueillies par Woodward, 779 (21 p. 100) révélèrent l'existence d'abcès du foie. Citons un exemple récent : — D'après le Rapport annuel de la Commission Sanitaire au Gouvernement de l'Inde pour l'année 1894, sur 465 soldats européens qui moururent de dysenterie en Inde durant la période 1888-94, 161 (35 p. 100) présentèrent, outre les lésions dysentériques, des abcès du foie. Inversement, en Égypte, Kartulis qui examina 500 cas d'abcès du foie, découvrit dans 55 ou 60 p. 100 des commémoratifs de dysenterie; Zancarol, également en Égypte, fit sur 444 cas une semblable constatation dans 59 p. 100; et enfin Edwards et Waterman, dans un examen portant sur 699 cas, trouvèrent dans 72,1 p. 100 les mêmes antécédents. Durant la période 1870-95, sur 45 cas d'abcès du foie traités à l'Hôpital des Marins de Greenwich et recueillis par M. Johnson Smith, on obtint 38 fois (84,4 p. 100) soit à l'autopsie, soit par les commémoratifs, les preuves d'antécédents dysentériques.

Ces exemples sont concluants en faveur de l'existence d'une relation intime entre la dysenterie et l'abcès du foie. Il y a cependant de bonnes raisons pour croire que, s'ils représentent la vérité, ils ne la représentent pas tout entière et que l'association est encore plus fréquente que ne l'indiquent les statistiques. Comme l'ont remarqué le D<sup>r</sup> Neil Macleod et d'autres auteurs, la préexistence d'une dysenterie est souvent passée inaperçue; car, sans examen *post mortem*, il peut être impossible de se prononcer sur ce point dans un grand nombre de cas. Il ne faut pas ignorer en outre qu'une vaste ulcération dysentérique peut exister sans donner naissance à des symptômes subjectifs importants. Bien plus, beaucoup de malades atteints d'abcès du foie oublient, ou négligent de mentionner la production d'un accès dysen-

térique antérieur, ou peuvent induire en erreur le praticien en décrivant ces accès comme de la « diarrhée ». Enfin, à l'autopsie, les lésions dysentériques d'un caractère superficiel et en apparence insignifiant ne sont souvent pas recherchées ou bien passent inaperçues. En conséquence, l'absence de preuves d'une attaque de dysenterie antécédente, dans un certain nombre d'abcès du foie, ne devra pas faire conclure qu'il n'y a pas eu de dysenterie chez ces malades.

Dans un important mémoire (*Brit. Med. Journ.*, 26 octobre 1894) Macleod, après une analyse critique très serrée de certains exemples se rapportant à ce sujet, conclut que la dysenterie est un facteur de presque tous les cas d'abcès du foie tropicaux. Dans quarante cas observés à Shanghai, il n'y a eu de doutes qu'une seule fois sur l'existence d'une dysenterie ; et même dans ce cas, comme il y a eu guérison, on ne peut dire avec certitude s'il n'existait pas de lésions dysentériques. Peut-être les conclusions de Macleod sont-elles un peu trop exclusives ; je dois dire cependant qu'elles sont à peu près d'accord avec ma propre expérience. Elles s'appliquent en tout cas à l'abcès du foie tel qu'on le rencontre à Shanghai et probablement en beaucoup d'autres endroits. Il est possible, néanmoins, que ce qui est vrai pour Shanghai ne le soit plus, par exemple, pour Bombay. Dans le rapport de la commission sanitaire dont j'ai parlé plus haut, il est établi que deux fois seulement (3 p. 100), sur 74 cas d'abcès du foie observés dans la Présidence de Bombay dans la période 1888-94, il y eut des preuves de dysenterie. Il est difficile de croire que, si cette dernière affection avait existé chez tous ces malades, elle aurait pu passer inaperçue 72 fois sur 74. Mais il est également peu vraisemblable que l'abcès du foie de Bombay ne soit associé à la dysenterie que dans 3 cas sur 100, alors que, suivant le même auteur, il lui est associé dans tout le reste de l'Inde au moins 30 fois sur 100. Manifestement, la partie statis-

tique de cette importante question demande un supplément d'étude et de nouvelles observations cliniques et anatomo-pathologiques faites avec plus de soin.

Un autre point important et qui n'a pas été bien établi jusqu'ici, est la relation exacte, au point de vue du temps, entre la dysenterie et l'abcès du foie. Dans la grande majorité des cas, la dysenterie précède l'abcès; mais un grand nombre de cliniciens affirment que, dans certains cas, ce rapport est renversé; que dans d'autres les deux affections coïncident dès le début; que dans d'autres, enfin, l'hépatite (qui peut donner lieu à un abcès) alterne avec des symptômes de dysenterie actifs. Si l'abcès précède réellement la dysenterie, alors celle-ci n'a pu engendrer l'abcès. S'appuyant sur ces données, certains auteurs ont regardé l'abcès du foie et la dysenterie comme n'étant que des expressions différentes d'un même état morbide; comme réagissant l'un sur l'autre dans une certaine mesure, mais n'ayant pas l'un avec l'autre une relation de cause à effet. Ici encore la possibilité d'avoir méconnu la dysenterie doit être prise en considération lorsqu'on essayera de se faire une opinion.

*Race et sexe.* — Outre la question de la relation avec la dysenterie, il y a certains faits bien établis qu'il faut connaître pour comprendre l'étiologie de l'abcès du foie.

1. Tandis qu'il est commun chez les Européens sous les tropiques, l'abcès du foie est rare parmi les indigènes. Ainsi, dans l'armée indigène de l'Inde, la proportion des décès par suite d'abcès du foie fut de 0,6 p. 100 seulement en 1894, par rapport à la mortalité générale, tandis que chez les soldats européens elle atteignait 7,4 p. 100. La susceptibilité du soldat européen et celle du soldat indigène étaient entre elles dans le rapport de 95,2 à 4,8.

2. Cette disproportion est en désaccord avec le fait que les indigènes sont plus exposés que les Européens à la dysenterie. Ainsi en 1894 la moyenne de la dysenterie dans l'armée de l'Inde fut de 43,7 p. 100 chez les troupes indi-

gènes et seulement de 28,6 p. 100 chez les troupes européennes ; et sur 100 cas de mort dans l'armée indigène il y en eut 4,7 pour dysenterie, contre 3,8 seulement chez les Européens (1).

3. Les femmes européennes sous les tropiques, quoique tout aussi sujettes que les hommes à la dysenterie, présentent rarement des abcès du foie ; les enfants presque jamais.

4. Rareté de l'abcès du foie dans les climats tempérés.

*Conditions prédisposantes.* — Les considérations précédentes semblent indiquer dans la production de l'abcès du foie deux causes au moins comme nécessaires — une cause prédisposante et une cause déterminante. La dysenterie n'est certainement pas toujours et toute seule cause prédisposante et déterminante à la fois. S'il en était ainsi, les soldats indigènes, les femmes et les enfants européens dans l'Inde présenteraient des abcès du foie aussi fréquemment que les Européens du sexe mâle. Evidemment quelque facteur additionnel complique le problème.

Étant donné que l'abcès du foie se développe surtout dans les climats tropicaux et chez les visiteurs européens, et beaucoup plus rarement chez les indigènes, il semblerait que les conditions de la vie tropicale soient pour les individus inaccoutumés une cause prédisposante ; et comme l'abcès du foie est rare chez les femmes et les enfants européens, il semblerait que ces conditions agissent d'une manière plus spéciale sur les Européens mâles. Nous avons donc des raisons de conclure que, en plus des conditions climatériques spéciales aux tropiques, il existe d'autres causes prédisposantes auxquelles sont plus spécialement exposés les hommes dans leurs occupations et leurs amusements, en particulier une plus grande tendance à prendre des aliments

(1) Le Dr Rees m'informe que l'abcès du foie est plus commun chez les indigènes de la Nigéria que ces exemples ne semblent l'indiquer pour les indigènes de l'Inde. Parmi les nègres, m'écrit-il, la mortalité par suite de dysenterie est beaucoup plus élevée que parmi les Européens résidant dans la Nigéria. Ceux de ces nègres dysentériques qui vécurent assez longtemps ont présenté dans la suite des abcès du foie.

stimulants et des boissons alcooliques. Les habitudes d'intempérance prédisposent évidemment les hommes à l'hyperémie et à la congestion du foie, mettant cet organe dans un état d'infériorité au point de vue de la résistance aux influences pathogènes. Dans ces circonstances, les influences de cette sorte prennent le dessus et aboutissent à la désagrégation suppurative du tissu hépatique, tandis qu'elles sont tenues en échec par un organe sain — ce qui est généralement le cas pour les indigènes, ainsi que pour les femmes et les enfants européens. Cette opinion est confirmée par la statistique de Waring, qui, dans 65 p. 100 des cas d'abcès du foie, a eu affaire à des alcooliques ; elle l'est encore par ce fait que, lorsque les indigènes prennent des habitudes européennes relativement à la nourriture et à la boisson, leur susceptibilité à contracter l'abcès du foie s'accroît dans de grandes proportions.

Je conclurai donc de ce qui précède que, dans la grande majorité des cas, la cause déterminante de l'abcès du foie est la dysenterie ; la cause prédisposante étant l'état hyperémique, congestif ou dégénératif de l'organe, produit par les conditions de la vie tropicale et aggravé par des imprudences ou des habitudes antihygiéniques en fait de nourriture et de boisson.

*Causes supplémentaires.* — On conçoit que, dans un foie fortement prédisposé, des causes déterminantes autres que la dysenterie, comme un traumatisme ou une soudaine augmentation de la congestion par un refroidissement ou un excès, puissent suffire parfois à amener la suppuration. L'abcès du foie a plus de tendance à se développer au commencement de la saison froide. On conçoit en outre que, dans un foie hyperémié qui lutte pour résister aux influences dysentériques, un troisième élément, comme un coup, un refroidissement ou une indigestion, puisse déterminer ou tout au moins contribuer à produire la formation de l'abcès qui sans cela aurait pu être évité.

Bref, l'abcès du foie résulte de deux ordres de causes : causes prédisposantes d'une part — congestion et dégénérescence de l'organe ; causes déterminantes d'autre part — dysenterie, ou dysenterie combinée avec refroidissement, excès diététiques ou traumatisme.

*Influence de l'âge et de la durée du séjour.* — L'abcès du foie peut se produire à n'importe quel âge après l'enfance, mais il est surtout fréquent entre vingt et quarante ans. Il se produit de préférence dans les premières années de séjour sous les tropiques (40 p. 100 dans les trois premières années), mais les anciens résidents n'en sont cependant pas exempts.

*Influence de la malaria.* — La malaria, en causant de fréquentes attaques de congestion hépatique et en affaiblissant l'organisme, peut avoir une certaine influence prédisposante ; mais, comme nous l'avons déjà indiqué, l'hépatite malarique est essentiellement de nature plastique et non suppurative. C'est une erreur commune de supposer que la malaria peut produire une affection suppurative du foie sous les tropiques ; ces deux maladies coïncident géographiquement, mais n'ont pas du tout la même étiologie.

*Parasitologie.* — La question de la parasitologie de l'abcès du foie sera discutée dans l'étude de la pathogénie.

*Symptômes.* — Il y a une grande variété dans le groupement des symptômes de l'abcès du foie. La description suivante répond à la majorité des cas.

Le malade, après un certain temps de séjour sous les tropiques, durant lequel il jouissait d'une bonne santé générale et vivait sans contrainte, a été atteint de dysenterie. La maladie ayant suivi son cours, la guérison a paru complète et il a repris ses occupations. Des semaines ou des mois ont passé lorsque, après un refroidissement ou quelque incident analogue, il a commencé à se sentir mal à son aise, à souffrir de maux de tête, de troubles intestinaux avec langue chargée et manque d'appétit, à être pris d'insomnies,



d'une langueur excessive et inexplicable, d'irritabilité de caractère et de dépression intellectuelle. Vers la même époque, il a commencé à ressentir une certaine pesanteur au niveau de l'hypochondre droit. Plus tard il a été pris de fièvre, se produisant surtout vers le soir, et précédée quelquefois d'un léger frisson. Il a ressenti à certains moments une douleur lancinante au côté droit dans la région du foie, accompagnée parfois d'une toux sèche et d'une sensation pénible de tiraillement à l'épaule droite. Ses amis ont remarqué que sa physionomie était devenue effarée et hagarde. Il ne pouvait pas rester couché sur le côté gauche. L'ascension quotidienne de la température se produisait maintenant régulièrement, le thermomètre atteignant chaque soir 39° environ, et redescendant le lendemain matin près de la normale. Le malade a commencé alors à transpirer abondamment la nuit, et même durant la journée lorsqu'il lui arrivait de s'endormir. Il était obligé de changer de draps une ou deux fois par nuit à la suite de ses sueurs profuses. A l'examen on trouve le malade quelque peu amaigri; il a l'air hébété; son pouls bat de 80 à 100 fois; sa langue est couverte d'un enduit jaunâtre; les paumes des mains et les plantes des pieds sont froides et moites. Comme il est couché sur le dos, il est évident à l'inspection que l'épigastre est trop bombé pour un individu aussi amaigri; et l'on peut voir que la respiration est superficielle et surtout thoracique. Le muscle droit du côté droit est contracté. La palpitation et la percussion exercées sur l'hypochondre droit produisent une gêne considérable, sinon de la douleur. La matité hépatique s'étend à un travers de doigt trop haut, et à plus d'un travers de doigt au-dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire; en arrière, elle remonte à peu près à la huitième côte sur la ligne partant de l'angle de l'omoplate. On observera en outre que la limite supérieure de la matité est arrondie, et que la zone de matité n'est pas sensiblement altérée par les changements de position, sauf quand on fait

lever le malade, auquel cas la limite inférieure descend notablement dans l'épigastre. La percussion au-dessous du rebord costal, pendant une inspiration profonde, produit une sensation pénible ou même une douleur aiguë. On découvrira très probablement un ou deux points sensibles en exerçant une pression avec l'extrémité du doigt dans les espaces intercostaux inférieurs, ou sous le rebord costal du côté droit. La rate est hypertrophiée. L'auscultation peut révéler un frottement pleurétique en quelque point de la base du poumon droit, ou un frottement péritonéal sur le foie lui-même. L'urine est rare, haute en couleur, et dépose par le refroidissement une grande quantité d'urates ; elle ne contient pas d'albumine.

Avec les progrès de la maladie, l'amaigrissement augmente ; la fièvre hectique et les sueurs profuses continuent ; la matité hépatique et la douleur peuvent encore s'accroître ; ou bien l'hypertrophie générale de l'organe peut diminuer quelque peu, et la percussion révéler, à une hauteur variable, un gonflement local très prononcé. Si l'abcès, qui est maintenant constitué, n'est pas évacué par une opération, après des mois de maladie le malade peut mourir épuisé ; ou bien l'abcès, qui a alors atteint des dimensions énormes, peut se vider dans le poumon droit ou dans la plèvre, ou ailleurs ; et alors la guérison peut se produire, ou la mort succéder à la fièvre et à l'épuisement ou à quelque complication intercurrente.

*Grande variété dans la gravité des symptômes.* — Bien que la description précédente se rapporte à la majorité des cas d'abcès du foie, il existe de nombreux exemples dans lesquels les symptômes initiaux sont plus prononcés et dans lesquels la maladie progresse beaucoup plus rapidement. D'autres fois les symptômes subjectifs sont presque complètement absents ; ou bien ils sont si peu accusés que la vraie nature de la maladie peut être entièrement méconnue jusqu'à ce que l'abcès s'évacue par le poumon ou par l'in-

testin ou qu'une tumeur fluctuante apparaisse dans le voisinage du foie ; ou encore, parfois, c'est seulement après la mort que l'abcès insoupçonné est révélé par l'autopsie.

*Fièvre.* — Dans un cas aigu et sthénique, la fièvre inflammatoire initiale peut demeurer élevée et persister pendant quelque temps. Plus tard, quand on peut supposer qu'il s'est formé du pus, la fièvre prend distinctement le type quotidien et intermittent, la température étant à peu près normale le matin et atteignant le soir  $38^{\circ}5$  ou  $39^{\circ}$ , parfois  $39^{\circ}5$  et rarement  $40^{\circ}$ . Dans les cas asthéniques et insidieux, il peut apparaître au début quelques accès de fébricule à des intervalles plus considérables, suivis ultérieurement d'une fièvre plus régulière à forme hectique, comme dans le stade suppuratif des formes sthéniques. Dans l'une et l'autre forme il peut y avoir des intervalles d'apyrexie d'une durée de plusieurs jours ; dans l'une et l'autre également, il peut y avoir des périodes de fièvre continue, coïncidant avec des aggravations de l'état local. Parfois, quoique rarement, l'abcès du foie peut évoluer sans fièvre d'aucune sorte.

*Frissons.* — Dans les descriptions classiques de l'abcès du foie, l'apparition d'un violent frisson est généralement citée comme un signe notable de la formation de pus. Sans doute un tel frisson annonce parfois cet événement ; mais il est loin d'être constant, et son absence n'est pas une garantie de la non-formation d'un abcès. Ordinairement, l'ascension vespérale de la température est précédée par une sensation de froid, quelquefois par un frisson plus marqué rappelant, par la régularité de son apparition et par sa violence, le frisson d'une fièvre palustre quotidienne.

Les *sueurs*, en particulier les sueurs nocturnes, accompagnent presque invariablement l'abcès du foie. Elles se produisent en si grande abondance que les draps du malade sont absolument trempés. Même pendant le jour — en particulier, nous l'avons dit, lorsque le malade vient à s'endormir — la sueur peut perler sur le front et sur le cou. Ce symptôme,

comme la plupart des autres, peut être temporairement absent ou, beaucoup plus rarement, très peu marqué.

La *physionomie* est généralement hébétée, cachectique et légèrement jaunâtre ; un ictère prononcé est cependant l'exception.

L'*amaigrissement* est ordinairement notable et augmente progressivement.

Des *douleurs rhumatoïdes et l'enflure des extrémités*, comme il s'en produit dans les affections septiques à marche chronique, sont quelquefois à noter. Elles disparaissent rapidement quand l'abcès se vide ou est opéré et qu'un écoulement du pus est établi.

La *douleur* manque rarement de se manifester d'une manière quelconque. Les cas indolores sont exceptionnels ; on voit, dans ces cas, des malades déclarer qu'ils ignorent l'existence de leur foie.

Il y a plusieurs types de douleur — locale et sympathique — associés à l'abcès du foie. Les malades se plaignent presque invariablement d'une sensation de plénitude et de pesanteur dans la région du foie, assez souvent attribuée à la région sous-scapulaire. Une douleur lancinante, une sorte de point de côté, augmentant à la pression et surtout à la suite d'une inspiration profonde, d'un effort de toux et de tout ébranlement soudain du tronc, est souvent accusée, et indique probablement l'existence de péri-hépatite due à la position superficielle de l'abcès. La percussion et la palpation profonde, surtout si on l'exerce durant une grande inspiration et sous le rebord costal en avant, produit en général une vive douleur et un recul subit du malade, tandis que le muscle droit se contracte comme pour protéger les parties sous-jacentes. Une douleur causée par la déglutition, au moment où le bol alimentaire traverse l'extrémité inférieure de l'œsophage, m'a été mentionnée par un médecin, atteint lui-même d'abcès hépatique, comme étant un symptôme marqué dans son propre cas. La douleur à la pression exer-

cée avec l'extrémité des doigts dans un espace intercostal, douleur se produisant dans une zone limitée, est un signe fréquent et utile pour localiser l'abcès. Parmi les douleurs sympathiques, on peut mentionner des élancements irradiés sur la poitrine et sous le flanc et l'hypochondre droits.

*Douleur à l'épaule droite.* — Cette douleur existe dans un sixième des cas environ. Elle peut être continue ou intermittente ; elle peut s'irradier vers la partie latérale du cou, vers la région scapulaire ou vers le bras droit ; elle peut être limitée au sommet de l'épaule et à la région claviculaire. Dans certains cas, la douleur est sourde, térébrante ; dans d'autres, elle est plus aiguë ; dans d'autres encore, elle consiste en une sensation de brûlure, comme si la surface de la peau avait été écorchée par un vésicatoire. Ce symptôme est le résultat d'un réflexe transmis par les terminaisons hépatiques du nerf phrénique, au quatrième cervical et de là aux branches des plexus cervical et brachial.

Une *toux* sèche et saccadée est assez fréquente ; elle résulte aussi d'un réflexe par irritation du diaphragme ou par inflammation du poumon ou de la plèvre au niveau de l'abcès. Quand celui-ci se vide dans le poumon, la toux est quelquefois très violente et peut produire des vomissements.

La *respiration* est généralement superficielle et assez rapide. Ce fait est partiellement symptomatique de la fièvre qui accompagne l'abcès ; plus souvent, il provient de ce qu'une inspiration plus profonde cause de la douleur. Quelquefois la respiration est entièrement thoracique ; la partie inférieure de la poitrine semble rester fixe — surtout du côté droit — et le diaphragme paraît immobile.

Le *décubitus* est ordinairement dorsal avec tendance à porter le corps vers la droite et à relever légèrement la jambe droite. Lorsque le malade est debout, il se penche un peu vers la droite. Il ne peut se coucher sur le côté gauche sans éprouver une douleur par suite de tiraillements sur les adhé-

rences, ou tout au moins une gêne due à la pression du foie hypertrophié sur le cœur et sur l'estomac. Parfois, cependant, le malade peut rester couché dans n'importe quelle position.

Les *organes digestifs* sont ordinairement troublés et la langue chargée. Il peut se produire de temps en temps des vomissements causés par un catarrhe gastrique ou par la pression exercée sur l'estomac par le foie hypertrophié ; l'appétit est mauvais en général ; il peut y avoir beaucoup de flatulence ; il existe soit de la constipation, soit de la diarrhée ou de la dysenterie. Dans le cas de dysenterie coexistante, on peut constater parfois des alternatives de recrudescence des symptômes hépatiques et dysentériques.

La *zone de matité hépatique* est généralement augmentée à la partie supérieure et inférieure, et quelquefois horizontalement. L'augmentation peut se produire dans tous les sens, surtout au début de la maladie ; plus tard, une délimitation attentive des bords supérieur et inférieur peut faire découvrir une extension limitée en dôme dans une direction, particulièrement significative vers le haut. La limite supérieure de la matité n'est pas horizontale d'ordinaire, comme dans l'hydrothorax ; presque invariablement, à mesure qu'elle se rapproche du rachis, elle se recourbe vers le bas, d'une manière plus accusée que dans l'hydrothorax ou l'empyème. Des variations dans l'étendue de la matité peuvent se produire de temps en temps, quelquefois très rapidement ; elles dépendent de fluctuations, non dans la dimension du foie, mais dans le degré de congestion locale des diverses parties de l'organe. On trouve parfois une zone de matité étroite sur la ligne du mamelon, coïncidant avec une grande augmentation dans les lignes axillaire et scapulaire. Dans certains cas, le bord inférieur du foie peut descendre jusqu'à l'ombilic ; dans d'autres, en avant surtout, il peut être au-dessus du rebord costal. Le diagnostic dans ce dernier type est difficile et dépend plutôt de la nature de

la fièvre, de l'historique de la maladie et de l'état général, que de signes purement locaux.

*L'hypertrophie de la rate* peut exister même en l'absence de complications paludéennes. Elle est très rare cependant, et, dans les cas non compliqués, n'atteint pas [de grandes proportions. J'ai vu un abcès du lobe gauche du foie simuler parfaitement une tumeur splénique.

Des *varices des veines épigastriques et hémorroïdales* — ensemble ou séparément — sont quelquefois constatées.

L'*œdème des membres inférieurs et l'ascite* sont rares au début; mais l'œdème surtout est très fréquent vers la fin des cas à longue durée.

L'*œdème local* se montre parfois au niveau d'un ou plusieurs espaces intercostaux, et peut même s'étendre davantage, envahissant la zone hépatique en partie ou en totalité. Lorsqu'il est limité, c'est une bonne indication pour localiser l'abcès.

Une *tumeur localisée*, si elle est le siège de fluctuation, indique la présence d'une collection purulente près de la surface. C'est surtout à l'épigastre qu'on la constate; mais le pus peut cheminer vers la partie latérale de l'abdomen ou entre les muscles de la paroi abdominale et se collecter en un point éloigné du siège primitif de l'abcès du foie.

Des *frottements pleurétiques et péritonéaux* sont quelquefois perçus et sont un bon signe de localisation.

La *pneumonie*, limitée d'ordinaire à la base du poumon droit, d'un caractère subaigu et persistant, indique la contiguïté de l'abcès au diaphragme. Elle est spécialement fréquente dans les cas où l'abcès se vide ultérieurement dans le poumon. Cette forme de pneumonie chronique est une source dangereuse d'erreurs de diagnostic.

*Relation chronologique entre l'hépatite et la dysenterie.* — Cette relation est très irrégulière et difficile à établir. Dans beaucoup de cas de dysenterie, une hépatite coexistante manifeste sa présence dès le début de la maladie; cette

hépatite peut aboutir directement à la formation d'un abcès. Ou bien l'hépatite initiale et la dysenterie peuvent cesser en apparence, mais la première se reproduire des semaines, des mois ou même des années plus tard, lorsque peut-être l'attaque de dysenterie est presque oubliée. Ou bien la dysenterie peut évoluer sans coïncidence de symptômes aigus du côté du foie, l'hépatite ne survenant que longtemps après la cessation des troubles intestinaux. Dans quelques cas, on ne peut découvrir aucun commémoratif dysentérique; il est rare cependant — nous avons insisté déjà sur ce point — qu'une sérieuse enquête ne fasse pas découvrir l'existence antérieure de troubles intestinaux plus ou moins prononcés. Dans quelques cas, enfin, l'abcès du foie d'origine tropicale ne se déclare que bien après le départ de la zone endémique, et lorsque le malade réside depuis plusieurs années dans un climat tempéré.

Le *début des symptômes* est également variable. Certains cas présentent dès l'origine une fièvre sthénique marquée, une violente douleur locale, une grande sensibilité et une hypertrophie considérable du foie, des signes de suppuration tels que frissons, hecticité, tuméfaction locale, qui se sont rapidement établis. D'autres fois, le début est si insidieux que le malade a de la peine à dater l'apparition de sa maladie; il aura constaté parfois une lente détérioration de sa santé générale pendant un an ou deux, avant que les symptômes hépatiques se soient montrés. Le premier type semble plus commun chez les individus jeunes et robustes, nouveaux venus sous les tropiques; le second, chez les anciens résidents plus ou moins cachectiques. Entre ces deux extrêmes, il y a une infinie variété.

*Durée de la maladie.* — L'abcès du foie peut évoluer en trois semaines. Généralement, sa durée est de plusieurs mois. Quelquefois, il peut se prolonger pendant un an et même davantage; c'est surtout le cas si l'écoulement par la voie pulmonaire est imparfait, la cavité se vidant et se rem-



plissant d'une manière intermittente pendant une période presque indéfinie.

*Terminaisons.* — En dehors d'une intervention chirurgicale, l'abcès du foie peut avoir des terminaisons variées. Il peut se produire une rupture spontanée qui aboutit à la mort ou à la guérison. La mort peut encore survenir de plusieurs façons : par la gravité de la maladie locale ; par l'hecticité prolongée et l'épuisement ; par la dysenterie coexistante ; ou par une maladie intercurrente telle que pneumonie, abcès pulmonaire, empyème, péritonite. La guérison peut aussi se produire à la suite de l'enkystement et peut-être de la résorption de l'abcès.

*Rupture de l'abcès.* — Rendu a dressé, sur une statistique de 563 cas, pris à diverses sources, un intéressant tableau montrant la direction prise par le pus dans 159 (28 p. 100) de ces abcès qui se sont ouverts spontanément. On peut résumer ainsi le tableau de Rendu :

Rupture produite dans le péricarde	dans	1 cas	( 0,13 pour 100).
» la plèvre	31	»	5,5
» le poumon	59	»	10,5
» le péritoine	39	»	6,9
» le côlon	6	»	1
» l'estomac et le duodénum	8	»	1,4
» les conduits biliaires	4	»	0,7
» la veine cave	3	»	0,5
» le rein	2	»	0,3
» la région lombiliaque	6	»	1

On voit donc que près de 28 p. 100 des abcès du foie s'ouvrent spontanément, la plupart dans le poumon ou la plèvre.

*Rupture dans le poumon.* — Si la rupture se produit dans le poumon, le contenu de l'abcès peut être évacué soudain, le pus mêlé de sang jaillissant gorgée par gorgée, soit spontanément, soit dans des efforts de toux. Dans quelques cas, la mort survient tout-à-coup à ce moment, par suite de

l'envahissement du poumon par un flot de pus. Le plus souvent, cependant, l'évacuation a lieu graduellement, chaque effort de toux amenant une petite quantité de liquide ; la quantité totale expulsée atteint parfois 150 à 300 grammes dans les vingt-quatre heures. Dans les cas favorables, l'expectoration quotidienne diminue peu à peu jusqu'à cessation complète, et le malade guérit. Souvent, néanmoins, l'évacuation s'arrête brusquement, et la température, qui était tombée près de la normale au moment de la rupture, s'élève de nouveau. Il peut y avoir en même temps une réapparition des sueurs nocturnes. Au bout de quelques jours, la toux et l'expectoration recommencent et la fièvre tombe une fois de plus.

La cavité de l'abcès peut ainsi se remplir et se vider alternativement plusieurs fois de suite avant la guérison complète. Dans certains cas, ce processus continue pendant plusieurs mois et finit par épuiser le malade. Un abcès peut se former dans le poumon ; ou encore une hémoptysie par suite de l'ulcération d'un gros vaisseau pulmonaire apparaît soudain et emporte le malade. D'autres fois, enfin, l'expectoration purulente ne disparaît jamais complètement ; si elle s'accompagne de fièvre, cette persistance indique que l'évacuation se fait mal, ou peut-être qu'il existe un second abcès non vidé.

*Caractères du pus expectoré.* — L'aspect du pus d'abcès du foie est presque pathognomonique. Il est couleur chocolat, de consistance visqueuse et semblable à de la gelée. Il peut être strié de sang ; quelquefois l'expectoration est presque uniquement formée de sang pur. Il arrive souvent que ces hémorragies sont regardées et traitées comme des hémoptysies ordinaires. Probablement, dans la majorité des cas, ce sang provient des parois d'un abcès ébranlé et tirillé par la violence de la toux. L'aspect microscopique du pus expectoré sera décrit un peu plus loin (p. 439).

*La rupture dans la plèvre* amène la production soudaine des

symptômes d'épanchement pleurétique, auxquels, en cas de non-intervention, peuvent succéder à leur tour tous les signes de l'empyème ; celui-ci se termine soit par la mort, soit par la rupture dans le poumon ou dans la paroi thoracique.

La *rupture dans l'estomac* est généralement annoncée par le vomissement de pus caractéristique et, tout au moins temporairement, par la disparition des symptômes locaux et de la fièvre.

La *rupture dans l'intestin* peut produire de la diarrhée, et l'on retrouve dans les selles le pus plus ou moins altéré. Cet événement passe souvent inaperçu.

La *rupture dans le péricarde, dans le péritoine, ou dans un vaisseau sanguin* est presque toujours rapidement mortelle.

La *rupture à travers la peau* est assez rare ; on la considère comme la terminaison la plus favorable de l'abcès du foie.

**Mortalité.** — Rouis a observé à Alger (203 cas) une mortalité de 80 p. 100 ; Castro en Egypte (125 cas) une mortalité de 72,5 p. 100, ou, sans tenir compte des cas opérés, de 76 p. 100. Dans l'armée de l'Inde, pendant la période 1891-94 (avant laquelle l'abcès du foie était confondu dans les statistiques avec l'hépatite), la mortalité fut de 57,7 p. 100 ; ce chiffre comprend probablement les malades opérés.

**Causes de mort.** — Dans les 162 cas mortels de Rouis, les causes de décès sont ainsi réparties : gravité de la maladie locale, ou association de la dysenterie, 125 ; rupture de l'abcès dans le péritoine, 12 ; dans la plèvre, 11 ; gangrène des parois de l'abcès, 3 ; péritonite, 3 ; pneumonie par suite de l'évacuation du pus dans le poumon, 3 ; rupture d'adhérences, 2 ; pneumonie, 2 ; ouverture dans le péricarde, 1.

**Anatomie pathologique.** — On peut, d'après les symptômes, affirmer que, dans les premiers stades de l'hépatite

suppurée, il y a une congestion et une hypertrophie générales du foie; dans certains cas, cet état peut être plus ou moins limité à un seul lobe, ou même à une partie d'un lobe. Plus tard, comme nous pouvons nous en assurer chez les individus morts d'une dysenterie coexistante, il se forme une ou plusieurs taches circulaires grisâtres, anémiées et mal définies, de 1 à 3 centimètres de diamètre, où l'on ne distingue plus la structure lobulaire de la glande. Ces taches grises sont très apparentes sur une section de l'organe. On peut exprimer de ces plaques de gangrène (car telle est leur nature) une ou deux gouttes de pus gommeux et rougeâtre. L'abcès qui débute ainsi s'étend peu à peu, en partie par une destruction moléculaire, en partie enfin par la formation de nouveaux foyers de ramollissement dans le voisinage et par la destruction subséquente des cloisons de séparation. Les parois de l'abcès ont un aspect déchiqueté et gangrené. La forme générale est sphérique, mais il peut y avoir des diverticules partant de la cavité principale; ou deux abcès contigus peuvent communiquer par un sinus. Parfois, un vaisseau sanguin épaissi traverse la cavité. Quoique le pus et les détritiques qui tapissent les parois de l'abcès soient visqueux et adhérents, il n'y a pas d'exsudation notable de lymphes, soit autour de la cavité, soit dans les tissus voisins encore vivants. Il existe une zone périphérique d'hyperémie; au delà de cette zone, la glande peut paraître normale ou simplement congestionnée.

*Nombre et dimension des abcès.* — L'abcès du foie peut être unique ou multiple. Zancarol, dans une statistique dressée d'après 562 cas, donne la proportion de trois cas d'abcès unique contre deux d'abcès multiples.

L'abcès unique atteint parfois de grandes dimensions. Il est souvent aussi gros ou même plus gros qu'une noix de coco; on a vu des cas où le foie tout entier, à l'exception d'une bande périphérique, était converti en un énorme

abcès. Lorsque les abcès sont multiples, ils sont généralement plus réduits, et varient du volume d'une noisette à celui d'une orange.

Comme on peut s'y attendre d'après les dimensions relatives de ces parties, l'abcès du foie est plus commun dans le lobe droit que dans le lobe gauche et dans le lobe de Spigel. Roux a relevé dans 639 cas une proportion de 70,85 p. 100 au lobe droit, de 3 p. 100 au lobe gauche et de 0,3 p. 100 au lobe de Spigel.

Des *adhérences* se forment fréquemment, mais non invariablement, avec les organes voisins, lorsque l'abcès s'approche de la surface du foie. Elles évitent ordinairement le danger d'une évacuation intra-péritonéale.

*L'inflammation et l'abcès du poumon*, par suite de la rupture de l'abcès dans le poumon, sont quelquefois découverts *post mortem*. Généralement l'abcès pulmonaire communique avec l'abcès du foie par une petite ouverture du diaphragme.

*Caractères du pus.* — Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'aspect macroscopique du pus hépatique est particulier. Lorsqu'il vient d'être évacué, il est généralement couleur chocolat et strié de sang ou mélangé de caillots sanguins; il présente, çà et là, des traînées de substance mucoïde claire. Il est si épais et si visqueux qu'il imbibé difficilement les pansements et s'étend sur la surface de la gaze comme de la mélasse sur du pain; de sorte qu'au lieu de rester dans le pansement, il s'écoule à l'extérieur. Lorsqu'il est tout à fait récent, on peut y remarquer de petits îlots jaunâtres, tranchant sur la masse brune et formés de ce qu'on pourrait appeler du pus louable. Quelquefois il contient des escarres volumineuses. Il peut être coloré en vert par l'addition d'une certaine quantité de bile. Le pus hépatique a toujours une odeur fade particulière; il est rarement fétide, à moins que l'abcès ne soit situé au voisinage du colon, auquel cas l'odeur peut être fécaloïde. L'examen microscopique fait découvrir de nombreux globules sanguins, des

parcelles de tissu hépatique, de grandes cellules sphériques granuleuses et pigmentées, des globules de graisse, des cristaux d'hématoïdine et, parfois, des cristaux de Charcot-Leyden, des amibes, des leucocytes et les microbes ordinaires de la suppuration.

*Amœba coli et organismes pyogènes.* — Mes observations d'abcès tropical du foie faites en Angleterre m'ont fait découvrir l'*Amœba coli* dans beaucoup plus de la moitié des cas. Cette constatation s'accorde avec celles de Kartulis en Egypte et de beaucoup d'autres auteurs en divers pays. Dans un bon nombre de cas où je n'avais pu découvrir l'amibe ni dans le pus aspiré, ni dans celui qui s'écoulait de l'abcès incisé, j'ai observé que le parasite apparaissait, et souvent en quantité considérable, quatre à cinq jours plus tard dans le pus qui s'évacuait par le drain. J'en ai vu en chapelets de huit ou dix ; cet arrangement semblait indiquer qu'ils provenaient de quelque tube, par exemple d'un vaisseau sanguin. Les amibes persistent dans la suppuration jusqu'à guérison complète de l'abcès. Il est vraisemblable d'admettre, étant donné l'absence des amibes dans le pus qui constitue pour ainsi dire le corps de l'abcès, et d'autre part leur apparition dans le pus qui s'écoule quelques jours plus tard des parois de cet abcès, que l'habitat du parasite n'est pas la masse purulente occupant la cavité générale, mais plutôt le tissu mortifié qui forme la paroi de cette cavité. Cette hypothèse concorde d'ailleurs parfaitement avec les résultats des recherches de Councilman et Laffleur, confirmés par Marshall (*Brit. Med. Journ.*, 10 juin 1899), à savoir que le parasite se rencontre dans les tissus encore vivants entourant l'abcès. D'après mes constatations, la présence de l'amibe ne constitue pas un pronostic défavorable ; Laffleur (*System of Medicine*, Allbutt, vol. IX, 1897) est d'un avis contraire ; je ne puis être d'accord avec lui sur ce point, car j'ai vu très souvent des abcès contenant l'*Amœba coli* guérir rapidement et définitivement après l'opération.

D'autres protozoaires ont été rencontrés dans le pus hépatique. Ainsi Grimm et Berndt y ont trouvé de nombreux flagelles mobiles. Il y a quelque temps, j'ai observé dans un crachat purulent provenant de rupture dans le poumon droit un infusoire cilié semblable au *Balantidium coli*.

Dans le pus d'un grand nombre d'abcès du foie, l'examen microscopique et les essais de culture donnent des résultats également négatifs en ce qui concerne la présence des microbes ordinaires de la suppuration. Pour mettre d'accord ce fait bien établi avec les idées actuelles sur la cause et la nature des processus suppuratifs, on a suggéré que ces abcès stériles avaient contenu des micro-organismes dans le début, mais que ceux-ci étaient morts ultérieurement. Cette opinion est confirmée en partie par la présence facilement démontrable, dans le pus d'une certaine proportion d'abcès, des microbes pyogènes ordinaires et quelquefois du *Bacterium coli commune*. Il ne s'ensuit pas, néanmoins, que ces microbes soient un facteur nécessaire dans la production de l'abcès du foie.

*Enkystement.* — Dans de rares exemples, le pus de l'abcès du foie, au lieu de posséder la couleur chocolat et la consistance visqueuse que nous avons décrites, est jaune et crémeux. C'est en particulier le cas pour les abcès qui s'enkystent — terminaison qui se produit parfois. Les parois de ces abcès enkystés sont épaisses, lisses, résistantes et fibreuses. Avec le temps, leur contenu devient caséeux, et plus tard crétaqué ; dans ce dernier cas le kyste se ratatine et se réduit à un faible volume.

*Pathogénie.* — La pathogénie de l'abcès du foie a été une source intarissable de spéculations et de controverses. La question a encore été compliquée de tentatives pour séparer, étiologiquement et pathologiquement, l'abcès unique de l'abcès multiple. Le premier est souvent appelé « abcès pyémique » ou « abcès dysentérique » et a été regardé comme

la suite particulière de la dysenterie ; le second a été appelé l'« abcès tropical » par excellence, et regardé comme idiopathique et sans connexion aucune avec la dysenterie.

Comme nous l'avons déjà indiqué, un examen attentif des cas particuliers et des statistiques montre que les deux formes d'abcès, soit multiple, soit unique, sont, dans la grande majorité des cas, nettement associées à la dysenterie. Par conséquent, l'association dysentérique ne peut pas servir de base à une classification et à une distinction. L'abcès unique et l'abcès multiple sont pratiquement identiques et par leur histoire clinique, et par leurs symptômes, et par le caractère de leurs parois et de leur contenu, et par la présence fréquente de l'*Amœba coli*. La seule différence entre ces deux formes est une différence numérique, tout à fait insuffisante pour servir de base à une distinction spécifique.

L'opinion que je suis porté à admettre sur ce sujet a déjà été indiquée en partie au paragraphe « étiologie ». Il y a deux facteurs principaux qui concourent à produire l'abcès du foie : 1° la cause prédisposante — affaiblissement du pouvoir de résistance du foie par la congestion chronique ou la dégénérescence du tissu, et, peut-être, d'autres changements intimes amenés par les conditions tropicales de climat, de nourriture, etc. ; 2° la cause déterminante — un micro-organisme, streptocoque, staphylocoque, *bacterium coli commune*, amibe, ou autre parasite qui, provenant du côlon ulcéré par la dysenterie ou passant par la circulation porte (Marshall a récemment trouvé l'*Amœba coli* dans un thrombus d'une des branches), parvient jusqu'au foie et prolifère dans les tissus affaiblis. Dans 90 p. 100 des cas, au moins, le micro-organisme pyogène tire son origine d'un processus dysentérique du côlon. La forme unique ou multiple de l'abcès est plus ou moins le fait du hasard. Si le foie est inoculé en un seul point, il n'y a qu'un abcès ; s'il l'est en plusieurs points, il y a formation de plusieurs abcès.



C'est, en somme, virtuellement la théorie de Budd exprimée en termes modernes.

On oppose parfois à cette opinion une objection qui paraît sérieuse. Pourquoi, demande-t-on, si l'abcès du foie est le résultat d'une résorption septique provenant d'un ulcère dysentérique, ne succède-t-il pas aussi bien à la typhoïde ou à l'ulcération tuberculeuse sous les tropiques? Macleod a réfuté cette objection d'une manière très ingénieuse, et, je crois, assez correcte. Il fait remarquer que la typhoïde et la tuberculose intestinale ne sont pas accompagnées de la formation d'abcès dans la paroi de l'intestin. Dans ces deux affections il y a un libre cours pour les produits et les germes de l'ulcération; tandis que, dans les lésions dysentériques, en plus de l'ulcération superficielle, il existe souvent un véritable abcès intestinal par rétention de pus sous la muqueuse, et par conséquent une tendance à la pénétration des micro-organismes dans les radicules de la veine porte. L'abcès du foie serait donc, dans cette hypothèse, le résultat d'un processus septicémique. Mais il faut avouer que bien souvent, à en juger par les symptômes, la dysenterie qui précède l'abcès semble être plutôt catarrhale qu'ulcéralive.

Il est impossible d'établir à quel point l'*Amœba coli* peut être considéré comme une cause occasionnelle, ou même commune, de l'abcès du foie. Mais si nous examinons les mouvements de cet animal sur la platine chauffante; si nous réfléchissons qu'il vit et se déplace avec autant d'activité parmi les tissus qui forment les parois de l'abcès, et même dans les tissus relativement sains qui ne suppurent pas encore; si enfin nous considérons qu'il se développe aux dépens de ces tissus, il est difficile de ne pas conclure que l'amibe agit comme un agent de désintégration et d'irritation. Kartulis émet l'hypothèse qu'il agit simplement comme porteur des microbes de la suppuration. D'autres affirment que ce n'est qu'un épiphénomène et qu'il est incapable d'amener d'une manière quelconque la formation de pus.

Calmette, étant donné la fréquence d'observations de pus stérile, suppose que l'agent pathogène est une substance chimique, un corps irritant et liquéfiant provenant des décompositions qui se produisent à la surface de l'ulcère dysentérique.

*Diagnostic.* — De toutes les maladies graves des pays chauds, l'abcès du foie est celle qui passe le plus fréquemment inaperçue. Les cas aigus et sthéniques sont assez rapidement reconnus ; mais il n'en est pas de même des cas insidieux et asthéniques. Le médecin novice dans la pratique tropicale met un certain temps à se convaincre qu'une affection grave d'un organe aussi important que le foie peut, pendant un temps considérable, ne pas se traduire par des symptômes marqués, soit locaux, soit constitutionnels.

Les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont les suivantes : — 1) L'état de maladie du sujet passant complètement inaperçu, même en présence d'un abcès énorme occupant le foie ; 2) Mauvaise interprétation de la cause et de la nature d'une pneumonie de la base, affection si fréquemment observée dans l'hépatite suppurée ; 3) Attribution à la malaria de la fièvre qui accompagne l'abcès du foie ; 4) Confusion de l'abcès du foie avec d'autres maladies et *vice versa* ; parmi ces maladies nous citerons : l'hépatite non suppurée telle qu'on l'observe au cours d'accès paludéens ; l'hépatite suppurée avant la formation de l'abcès ; les lésions syphilitiques du foie (gommes caséeuses) souvent accompagnées de fièvre hectique ; la pyléphlébite ; l'hydatide suppurée ; l'abcès sous-phrénique ; l'abcès de la paroi abdominale ou thoracique ; la pleurésie ; l'empyème enkysté ; la pyélite du rein droit ; l'anémie pernicieuse ; la leucocytémie ; le scorbut et les autres affections du sang dans lesquelles il existe de l'hypertrophie du foie ; l'endocardite ulcéreuse. Toutes ces maladies peuvent s'accompagner de fièvre hectique, d'une augmentation de la zone de matité

hépatique et de douleur au niveau ou aux environs du foie.

Bien souvent un diagnostic correct ne peut être établi que par une étude répétée et attentive du cas sous tous ses aspects. Une excellente règle, dans la pratique des pays chauds, est de penser à un abcès du foie dans tous les cas d'altération progressive de la santé générale ; et de soupçonner l'abcès du foie dans tous les cas abdominaux obscurs accompagnés d'une augmentation vespérale de la température, particulièrement s'il y a une hypertrophie ou une douleur du foie et des commémoratifs de dysenterie, même de dysenterie ancienne. S'il existe quelque doute, il ne faut pas hésiter à avoir recours de bonne heure à une ponction aspiratrice pour éclairer le diagnostic.

Au point de vue du pronostic, en mettant de côté le risque d'une rupture subite dans quelque mauvaise direction, ne pas s'apercevoir de l'existence d'un abcès du foie est une erreur beaucoup plus grave que de prendre une maladie quelconque pour un abcès du foie ; car plus l'on retarde l'opération, plus les chances de guérison diminuent.

Une pneumonie insidieuse de la base du poumon droit chez un malade tropical devra toujours être regardée comme suspecte ; dans la plupart des cas, elle indique un abcès sous-jacent au niveau du foie.

L'erreur peut-être la plus commune est de considérer la fièvre hectique de l'abcès du foie comme attribuable à la malaria. La régularité avec laquelle cette fièvre quotidienne reparait, la sensation de froid ou même le frisson survenant tous les jours vers la même heure, les sueurs profuses et les autres circonstances cadrant si bien avec la description de la malaria, tout contribue à favoriser cette erreur. Elle se produit si fréquemment qu'Osler dit avoir très rarement rencontré un cas d'abcès du foie qui n'ait pas été traité par la quinine. J'ai fait la même constatation. J'ai vu des médecins commettre cette erreur non seulement chez leurs malades, mais sur eux-mêmes. En examinant les cas avec

soin, plusieurs circonstances empêcheront une erreur aussi grave : 1) Aucune fièvre sans complication ne résiste à la quinine à fortes doses. 2) Dans la malaria, si le foie est augmenté, la rate l'est bien plus encore ; le contraire se produit pour l'abcès du foie. 3) On ne trouve pas l'hématozoaire dans les cas d'hépatite non paludéenne. 4) Dans l'abcès du foie, la fièvre revient presque invariablement le soir ; dans le paludisme, elle revient le plus souvent de bien meilleure heure. 5) Une périodicité quotidienne n'est en aucune façon pathognomonique de la malaria, contrairement à l'intermittence tierce ou quarte. 6) On trouve presque invariablement le souvenir d'une dysenterie antécédente, ou tout au moins d'un trouble intestinal, dans l'abcès du foie.

Confondre d'autres formes de suppuration avec un abcès du foie n'est pas d'une grande importance, car, dans la plupart des maladies suppuratives que nous avons énumérées, le traitement est semblable à celui de l'abcès du foie, et l'on obtient de bons résultats même si le diagnostic n'est pas tout à fait exact. Une erreur plus sérieuse, toutefois, c'est de méconnaître l'existence de la leucocythémie, de l'anémie pernicieuse ou du scorbut, et de faire des ponctions aspiratrices sur un foie hypertrophié, croyant que les symptômes proviennent d'un abcès de cet organe. On a vu en pareil cas une hémorragie intra-péritonéale mortelle se produire à la suite de la ponction. S'il existe quelque doute à ce sujet, on fera un examen microscopique du sang avant de procéder à l'exploration.

Un point à noter en faisant cette exploration, est que lorsque l'instrument pénètre dans le foie, un mouvement pendulaire se communique à l'extrémité visible de l'aiguille par suite du mouvement de va-et-vient de l'organe pendant la respiration. Si l'aiguille ne présente pas ce mouvement, son extrémité est peut-être dans la cavité de l'abcès, mais cet abcès n'est pas dans le foie.

*Traitement.* — Une hépatite qui n'arrive pas à suppuration sera traitée, en l'absence de dysenterie, par des purgations répétées au moyen des sulfates, par de grands cataplasmes chauds, une diète légère et le repos au lit. Si la douleur est très vive, on pourra la calmer soit par des ventouses sèches ou scarifiées dans la région du foie, soit par des sangsues autour de l'anus. Le chlorhydrate d'ammoniaque est ordinairement prescrit en doses de 1 gr. 20 trois fois par jour. S'il existe de la dysenterie, elle sera traitée par l'ipéca pris à hautes doses une ou deux fois par jour pendant deux ou trois jours, ou par un usage prudent des sulfates purgatifs, et par des cataplasmes, du repos et une diète légère.

Lorsque la production d'un frisson, ou le développement de l'hecticité, ou l'apparition d'un gonflement local, ou encore la persistance de la fièvre et des symptômes locaux, donnent lieu de supposer qu'il y a formation d'abcès, il faut suspendre la médication active, prescrire un régime alimentaire un peu plus substantiel, et prendre sans délai les mesures nécessaires pour localiser le siège de l'abcès au moyen d'une ponction aspiratrice.

Lorsque le chirurgien se prépare à employer l'aspirateur, il doit se tenir prêt en même temps à ouvrir et à drainer l'abcès s'il découvre du pus ; une fois le diagnostic établi, on ne retirera aucun bénéfice d'un retard à opérer. En ouvrant l'abcès immédiatement, on évitera le shock d'une double opération, et l'on ne fera qu'une seule administration d'anesthésique.

Pour faciliter l'aspiration, aussi bien que l'opération subséquente si elle se trouve nécessaire, le malade doit être invariablement anesthésié avant la ponction. A moins de circonstances très spéciales et exceptionnelles, c'est une erreur de tenter l'exploration sans anesthésie, car le chirurgien doit agir avec décision et avoir toute liberté pour pratiquer autant de ponctions qu'il le juge nécessaire. On

emploiera un trocart de grande dimension ou de dimension moyenne, car, étant donné la nature du pus, il ne s'écoulerait pas par une aiguille de petit calibre.

S'il existe des signes locaux, tels que sensibilité, douleur ou gonflement localisés, râles crépitants pneumoniques localisés, frottements pleurétiques ou péritonéaux, ces signes seront considérés comme indiquant avec quelque probabilité le siège de l'abcès et l'endroit le plus favorable pour une ponction exploratrice. Si aucun de ces signes locaux n'est constaté, alors, en tenant compte de ce fait que la majorité des abcès du foie sont situés dans la partie supérieure et postérieure du lobe droit, on enfoncera l'aiguille tout d'abord dans la ligne axillaire au niveau du huitième ou neuvième espace intercostal, à un pouce ou un pouce et demi du rebord costal, bien au-dessous de la limite de la plèvre. L'instrument devra être dirigé vers l'intérieur, légèrement en haut et en arrière, et, si on le juge nécessaire, être enfoncé de toute sa longueur. Si l'on n'obtient pas de pus, l'aiguille sera retirée lentement, en maintenant un bon vide au cas où l'abcès aurait été percé de part en part et où l'extrémité de l'aiguille se serait logée en arrière dans le tissu sain. Si aucun pus ne se montre dans l'aspirateur, le reste de la zone de matité hépatique sera examiné systématiquement en avant comme en arrière, en ayant soin d'éviter le poumon et la plèvre d'une part, la vésicule biliaire, les grands vaisseaux et l'intestin d'autre part. La couleur particulière du pus de l'abcès du foie (couleur brun sale ressemblant à celle du sang épaissi) ne permettra pas au chirurgien d'ignorer qu'il est tombé dans la cavité de l'abcès.

Il faudra faire au moins six ponctions avant de renoncer à toute tentative pour trouver du pus. Pourvu qu'il y ait absence complète de bruits respiratoires, de vibrations et de résonnance vocale au niveau de la partie inférieure du poumon droit et que le pus n'ait pas été découvert plus bas, on peut ne pas s'occuper de la plèvre et du poumon et faire

des ponctions n'importe où, au-dessous de la ligne mamelonnaire et de l'angle de l'omoplate, partout où les signes physiques en suggèrent l'opportunité.

Le chirurgien sera encouragé à faire un usage précoce de l'aspirateur par ce fait qu'en l'employant, même si l'on ne trouve pas de pus, il n'est pas rare de constater un amendement rapide de tous les symptômes ; nombre d'exemples ont été publiés à ce sujet. Une phlébotomie hépatique — ainsi que le Dr G. Harley a désigné l'enlèvement d'une certaine quantité de sang du foie à l'aide de l'aspirateur — est une mesure dont la valeur dans le traitement de l'hépatite a été démontrée. En agissant avec soin, il y a peu de risques d'hémorragie ; c'est peu de chose, en vérité, en comparaison du risque couru par le malade lorsque l'abcès du foie n'a pas été découvert ni, par conséquent, opéré.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que les précautions aseptiques les plus strictes, en ce qui regarde la propreté de la peau du malade, des mains de l'opérateur, et des instruments, doivent être rigoureusement observées.

*Opération de l'abcès du foie.* — Je décrirai l'opération qui est ordinairement pratiquée par les chirurgiens anglais. C'est en substance celle qui a été décrite par M. Godlee dans le *British Medical Journal* du 11 janvier 1890, auquel je renvoie le lecteur pour plus amples détails.

Si l'on trouve le pus au-dessous du rebord costal, l'aiguille de l'aspirateur ayant été laissée *in situ* pour servir de guide, la paroi abdominale est incisée jusqu'au péritoine. Une incision de 7 à 8 centimètres donnera un espace très suffisant. Si l'on découvre de solides adhérences, on fait courir aussitôt une pince dilatatrice (*sinus forceps*) le long de l'aiguille, on l'enfonce dans le foie et on pénètre dans la cavité de l'abcès. La canule de l'aspirateur est alors enlevée, et les branches de la pince sont écartées, tandis qu'on retire l'instrument, de manière à pratiquer dans le foie une plaie assez grande pour permettre d'y introduire l'index. Ce doigt sera promené dans

la plaie pour en agrandir l'ouverture et pour reconnaître la forme et la direction de la cavité de l'abcès. Un drain en caoutchouc, de la largeur du doigt environ, coupé à une longueur convenable et muni d'une cheville à son extrémité, est introduit à l'aide de la pince jusqu'au fond de l'abcès. On laisse alors celui-ci se vider spontanément. Lorsque le pus cesse de s'écouler, on fait un grand pansement antiseptique que l'on maintient solidement avec un bandage de corps ou un grand nombre de tours de bande.

Si, après avoir incisé les parois abdominales, on ne trouve aucune adhérence solide entre ces parois et le foie, on peut, par mesure de précaution, les réunir à l'aide d'une double circonférence de points de suture. L'abcès sera alors ouvert, comme nous l'avons déjà décrit, avec une pince dilatatrice. Après suture, quelques chirurgiens préfèrent, avant d'ouvrir l'abcès, bourrer d'abord la plaie abdominale avec de la gaze iodoformée et attendre un jour ou deux pour laisser les adhérences se former. D'autres enfoncent la gaze sans suture préalable.

Si l'abcès est situé à l'arrière d'un espace intercostal et si l'on craint que cet espace ne soit pas assez large pour permettre les divers temps de l'opération et pour assurer le drainage, il vaut mieux enlever 4 ou 5 centimètres de côte. Le diaphragme peut alors être suturé à la paroi thoracique ou mieux à la peau lorsque l'abcès doit être ouvert avec le dilatateur. Il est quelquefois difficile de réunir la capsule du foie avec le diaphragme ; mais s'il n'y a pas d'adhérences solides à ce niveau, il vaut mieux essayer cette réunion, surtout si l'ouverture doit se faire au niveau d'une partie du foie recouverte de péritoine. Si, par quelque hasard, la plèvre est ouverte pendant l'opération, il en résultera un pneumo-thorax, ce qui est une complication fâcheuse, mais non nécessairement inquiétante. Dans ce cas, l'ouverture de la plèvre doit être soigneusement suturée, de façon à ce que la cavité pleurale soit complètement à l'abri avant l'incision



du péritoine et l'ouverture de l'abcès. On ne doit en aucun cas laisser pénétrer le pus dans la cavité pleurale, ce qui ne manquerait pas d'arriver, étant donné le vide qui se produit au moment de l'inspiration, si on laissait la plus petite ouverture dans la plèvre. Les jeunes chirurgiens feront bien de pratiquer l'opération sur des cadavres et de se familiariser avec les rapports des divers organes qu'elle implique.

Quelques opérateurs expérimentés ne tiennent aucun compte de l'absence d'adhérences péritonéales et, même dans ces cas, ouvrent l'abcès sans suture préalable des surfaces péritonéales. Le risque et le danger que l'on court en laissant le pus pénétrer dans la cavité péritonéale sont, d'après eux, de peu d'importance si le drainage est bien établi. Le Dr Neil Macleod pense que, dans ces cas, les sutures ne tiennent pas au milieu d'un foie mou et enflammé ; il pense aussi que, lorsque l'incision doit être faite au niveau de la paroi thoracique, il n'est pas nécessaire de réséquer une portion de côte. Etant donné le danger constant pour le drain en caoutchouc d'être pincé lorsque, la cavité se vidant, l'incision abdominale ou thoracique et celle du foie cessent de coïncider ; étant donné aussi la facilité d'introduction pendant les pansements ultérieurs, ledit opérateur se sert de tubes de drainage métalliques de longueurs convenables — 10, 8, 6 et 4 centimètres — dont la lumière, ovale, a comme dimensions 1 centimètre sur 7 millimètres. Ces tubes sont introduits à l'aide d'un appareil-guide spécial (*Brit. Med. Journ.*, 26 déc. 1891).

*Méthode de l'auteur.* — J'ai employé maintes fois et je puis recommander pour l'opération de l'abcès du foie la méthode suivante, comme facile, rapide et efficace. L'appareil nécessaire (fig. 43), qui peut être fabriqué par des ouvriers indigènes, consiste en un grand trocart et une canule (*a*) de 10 à 12 centimètres de long et de 9 millimètres de diamètre ; un stylet d'acier (*b*) ayant au moins 35 centimètres de long ; deux boutons de métal (*c, d*) ayant 6 millimètres dans leur

plus grand diamètre, et pourvus d'une longue tige (1 centimètre), creuse et rugueuse dans laquelle les extrémités du stylet peuvent jouer librement; 15 centimètres de drain de bonne qualité mesurant 1 centimètre de diamètre (*e*). Pendant que les extrémités du drain sont tenues et bien tendues par un aide, elles sont attachées solidement à la tige des

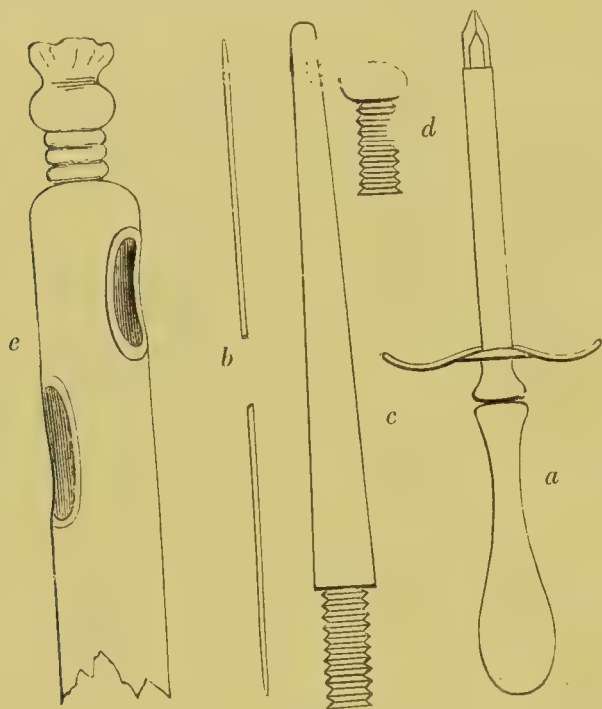


Fig. 43. — Appareil instrumental pour l'opération de l'abcès du foie. (*a* et *b* réduits.)

boutons, et, pour plus de sûreté, le tube est aussi attaché (*e*) au-dessus de la tête du plus court (*d*) de ces deux boutons. Deux grands trous, destinés à assurer un libre drainage, sont pratiqués tout près de l'une des extrémités du drain. On monte alors le tube sur le stylet en faisant passer une des extrémités de ce dernier à travers un des trous de drainage et en l'en-

fonçant dans la tige creuse du bouton le plus éloigné (*c*), puis en allongeant le caoutchouc de façon que l'autre extrémité du stylet puisse être insérée dans la tige de l'autre bouton (*d*). Lorsqu'il aura été allongé de la sorte, le drain devra facilement passer à travers la canule. L'appareil étant ainsi préparé est rendu complètement aseptique en le plongeant dans la solution phéniquée. La situation et la profondeur de l'abcès ayant été reconnues à l'aide de la ponction exploratrice et soigneusement notées, on retire l'aspirateur et on incise la peau sur une longueur de 2 à 3 centimètres avec un bistouri au niveau de la ponction. Le

trocart et la canule sont alors enfoncés dans l'abcès et le trocart est retiré. Après avoir laissé échapper une petite quantité de pus, de façon à enlever toute la pression qui peut exister dans la cavité de l'abcès, on glisse dans la canule le drain préparé, l'extrémité perforée la première, jusqu'à ce qu'il touche le fond de l'abcès. Tandis que le drain, fortement saisi d'une main, est soigneusement maintenu en contact avec la paroi postérieure de l'abcès, on retire la canule de l'autre main. Continuant à serrer fortement le drain, on tire sur le bouton attaché à l'extrémité libre, de manière à en dégainer le stylet dont l'extrémité a été aiguisée en vue de perforer le caoutchouc. La perforation se fait aussitôt et l'on laisse alors le drain se rétracter lentement vers son extrémité fixe, qui est toujours maintenue au contact de la paroi de l'abcès. Lorsque le drain est complètement rétracté, on retire le stylet. Le tube de drainage est alors fixé au niveau de la peau à l'aide d'une épingle de sûreté et l'on coupe tout ce qui dépasse. Le pus coule librement par le tube qui maintenant obture complètement la plaie de la paroi abdominale et celle du foie, et protège la cavité péritonéale. Lorsque l'abcès s'est à peu près vidé, on applique un pansement antiseptique ordinaire. En opérant sur la paroi thoracique, si on le juge convenable, on peut réséquer une portion de côte avant d'introduire le trocart.

Cette opération présente, à mon avis, de sérieux avantages : elle est très facile à pratiquer, même par les plus novices en chirurgie, et en l'absence de tout aide expérimenté ; il n'y a aucun risque d'hémorragie ; la cavité péritonéale ne court aucun danger d'être souillée par le pus, le péritoine étant isolé par le drain qui est certainement étreint par les tissus du foie ; au bout d'un temps très court, la lymphe se répand autour du tube, donnant une nouvelle sécurité lorsque le drain devient moins adhérent ; on peut, si on le juge nécessaire, au lieu d'un tube de 1 centimètre de diamètre, prendre un calibre plus large et le tendre sur

le stylet de la façon déjà décrite ; un abcès profond du foie peut être aussi promptement ouvert et avec aussi peu de risque qu'un abcès situé près de la surface ; le shock est beaucoup moins grave que lorsqu'on fait l'opération par incision ou par arrachement ; il n'y a aucun risque de pneumo-thorax si l'on vient à traverser la cavité pleurale ; et enfin le drainage ainsi obtenu est aussi bien établi qu'avec tout autre procédé opératoire. Plusieurs de mes confrères ont adopté cette méthode et ont exprimé leur satisfaction de la facilité avec laquelle ils opéraient et des résultats produits.

*Autres opérations.* — Quelques chirurgiens du continent recommandent les grandes incisions du foie à l'aide du thermo-cautère de Paquelin afin de réduire au minimum l'hémorragie. Zancarol, par exemple, est d'avis que les incisions du foie et des téguments doivent s'étendre sur toute la largeur de la cavité de l'abcès, qu'il lave et bourre de gaze iodoformée. Certains chirurgiens français recommandent le curettage de la cavité ; la plupart d'entre eux irriguent cette cavité avec un liquide antiseptique (1). Ces méthodes ne sont pas en faveur auprès des chirurgiens en Angleterre et en Inde.

La méthode consistant à ouvrir l'abcès à l'aide des caustiques, jadis en vogue, est maintenant abandonnée ; il en est de même d'un autre procédé autrefois très employé — à savoir, maintenir un trocart rigide dans la plaie.

*Traitement après l'opération.* — Pendant les quelques jours qui suivent l'ouverture de l'abcès, l'écoulement du pus est considérable et l'on peut avoir à renouveler souvent le pansement. Très rapidement néanmoins, si la terminaison doit être favorable, la suppuration diminue et le pansement n'a besoin d'être changé que tous les seconds jours, et même tous les trois ou quatre jours. Pendant la première semaine.

---

(1) On trouvera à la fin de cet ouvrage la technique opératoire du procédé de Fontan, que nous avons cru nécessaire d'indiquer dans cette traduction à l'usage des médecins français. (N. d. L.)

le drain ne doit pas être déplacé à condition qu'il fonctionne bien, étant donné surtout qu'il pourrait être difficile à remettre en place. Plus tard on l'enlèvera et on le nettoiera, et, lorsque la suppuration sera pratiquement terminée, on le raccourcira avec prudence ; c'est une grave erreur, toutefois, que de commencer à raccourcir le tube avant qu'il ne soit repoussé au dehors, ou tant qu'il s'échappe encore une quantité notable de pus. S'il y a la moindre indication, telle qu'une élévation de température, qu'il se produit une rétention de pus, on rectifiera la position du drain, on dilatera, s'il y a lieu, l'ouverture de la plaie avec les doigts et la pince et l'on introduira un drain de grande dimension aussi loin qu'il pourra pénétrer. Si cela ne suffit pas, on pourra faire une contre-ouverture. C'est une grande faute que d'apporter du retard à remédier à un drainage imparfait.

Si un abcès est reconnu septique au moment de son ouverture, ou s'il le devient dans la suite, on lavera la cavité une ou deux fois par jour avec une solution antiseptique faible non mercurielle, et l'on fera une contre-ouverture si c'est nécessaire.

Lorsqu'on a ouvert un abcès du foie et que le drainage est bien établi, la température diminue rapidement et, en quelques jours, ou presque subitement, redevient normale. Si la fièvre persiste, il faut en conclure ou bien que le drainage est insuffisant, ou qu'il existe plus d'un abcès dans le foie, ou qu'il y a quelque complication. Si l'on soupçonne la présence d'un second abcès, il sera recherché avec l'aspirateur, et, après découverte, incisé et drainé. J'ai vu un malade guérir après avoir été opéré trois fois de la sorte.

*Traitement dans le cas de rupture dans le poumon.* — Lorsqu'un abcès s'est vidé dans le poumon et que la maladie n'évolue pas favorablement, on doit se demander si une intervention chirurgicale assurera un meilleur drainage. Il y a deux circonstances qui rendent une opération oppor-

tune : *a*) Rejet continu de pus et de sang, avec ou sans hecticité concomitante ; la persistance de cet état doit amener, selon toute probabilité, la mort du malade. *b*) Assez souvent l'issue prolongée de pus à travers le poumon peut produire des transformations fibreuses dans cet organe, ou donner naissance à la pneumonie ou à un abcès du poumon avec tous les dangers qui l'accompagnent. Dans ces circonstances, il est quelquefois difficile de décider s'il y a lieu de tenter une opération ou s'il faut abandonner l'abcès à lui-même. Un grand nombre de ces cas guérissent spontanément, mais une proportion au moins aussi grande a une issue fatale. Parmi ces derniers abcès, certainement plusieurs auraient pu être guéris par une intervention chirurgicale pratiquée à temps.

Dans tous les cas d'abcès se vidant par la voie pulmonaire, on doit enregistrer soigneusement trois ordres de phénomènes : la température du corps, la quantité quotidienne et le caractère de l'expectoration, et, une fois par semaine, le poids du malade. Si la température reste élevée, si la quantité de pus reste la même ou s'accroît, ou si le malade continue à perdre de son poids, on devra à tout prix trouver l'abcès et l'ouvrir à l'extérieur. Si la température reste normale, si le pus diminue graduellement ou par intermittences, et si le poids du corps se maintient ou augmente, l'opération n'est pas nécessaire, ou, en tout cas, peut être différée.

En explorant le foie en pareil cas, on doit se rappeler que très vraisemblablement l'abcès s'est affaissé, et que les parois de la cavité sont en contact. Un tel abcès ne pourra en général être découvert que si l'aiguille est enfoncée dans toute sa longueur, et retirée lentement tout en maintenant le vide dans l'aspirateur. Si, par une heureuse chance, l'abcès a été traversé, alors, lorsque l'extrémité de l'aiguille arrivera dans la cavité, une petite quantité de pus apparaîtra. On devra apporter grand soin, à ce moment, à maintenir l'ai-

guille en position pour qu'elle puisse servir de guide dans l'ouverture de l'abcès. On cite des cas où la guérison a été obtenue à la suite de l'introduction du drain dans la direction présumée d'un pareil abcès, alors même que le drain n'avait pas pénétré dans la cavité, et que, par conséquent, le pus ne pouvait pas s'écouler à l'extérieur.

*Traitement dans le cas de rupture dans une cavité séreuse.*

— Quand il existe des signes évidents de rupture d'un abcès dans le péritoine, dans la plèvre ou dans le péricarde, la cavité infectée doit être ouverte aussitôt et traitée selon les principes généraux appliqués en chirurgie; autrement le malade mourra presque sûrement. Dans ces circonstances, le chirurgien a toutes les raisons d'assumer un tel risque.

Le *pronostic des opérations hâtives* dans les cas d'abcès unique est favorable, pourvu qu'il n'y ait pas de dysenterie ni de complication quelconque. Dans les cas d'abcès multiples ou d'abcès unique avec dysenterie ou avec quelque autre complication sérieuse, le pronostic est défavorable. Le cas est nécessairement désespéré, pour les abcès multiples, si ces abcès sont en nombre supérieur à deux ou trois.

La *question du retour aux tropiques*, après guérison d'un abcès du foie, se présente fréquemment. Si la chose est possible, et si le malade n'a pas à faire un trop grand sacrifice, il vaut mieux demeurer dans un climat sain et tempéré. Il y a cependant de nombreux exemples d'individus qui ont joui d'une parfaite santé sous les tropiques, et cela d'une manière permanente, après avoir été guéris d'abcès du foie.

---

## CHAPITRE XXVI

### CIRRHOSE BILIAIRE INFANTILE

Depuis quinze ou seize ans, une maladie du foie d'une nature particulière a été signalée chez les enfants à Calcutta, et, en moins grande proportion, dans d'autres grandes villes de l'Inde. Cette maladie est plus fréquente chez les Hindous que chez les Mahométans. Ainsi à Calcutta, de 1891 à 1893 inclus, la cirrhose biliaire infantile (tel est le nom donné à cette affection) a causé 1748 décès. Quoique la population de cette ville renferme à peu près le même nombre d'Hindous et de Mahométans, il y eut chez les premiers 1616 cas de mort, tandis que les seconds n'en présentèrent que 80, le complément étant fourni par diverses autres races. La maladie se produit surtout chez les enfants âgés de moins d'un an, et attaque rarement ceux qui ont plus de trois ans. En général, elle commence durant la dentition, ou du septième au huitième mois, et présente une issue fatale dans l'espace de trois à huit mois. Exceptionnellement, elle débute quelques jours après la naissance. Au lieu de durer plusieurs mois, elle peut progresser plus rapidement et se terminer par la mort en deux ou trois semaines.

La cause de la cirrhose biliaire infantile est tout à fait inconnue. Ni l'alcool, ni la syphilis, ni la malaria ne peuvent être mis en cause. Les enfants des gens aisés sont relativement plus atteints que ceux des classes pauvres. On a aussi observé que la maladie tend à se répandre dans les familles; les enfants des mêmes parents succombent les uns après les



autres dans les deux premières années de leur âge. Sur 400 cas, Ghose n'a eu que six guérisons ; et encore le diagnostic n'était-il pas certain dans chacun de ces six derniers cas.

*Symptômes.* — Le début est insidieux, et l'hypertrophie du foie peut avoir fait des progrès considérables avant que l'existence de la maladie ne soit soupçonnée. L'attention est attirée sur la santé de l'enfant par la présence de nausées, accompagnées parfois de vomissements, par la teinte jaunâtre de la peau, par un léger état fébrile, la constipation, l'anorexie, l'irritabilité du tempérament, la soif et l'état de langueur. On trouve le foie considérablement augmenté de volume, atteignant parfois l'ombilic et pouvant même descendre plus bas. La surface de l'organe est lisse ; le bord inférieur, d'abord arrondi et proéminent, s'amincit lorsque le foie commence à se contracter et peut alors être saisi facilement entre les doigts, l'organe hypertrophié paraissant dur et résistant au toucher. Une fièvre légère s'établit ; la teinte blême de la peau passe au jaune ictérique très prononcé, les selles sont décolorées, l'urine foncée ; il peut y avoir de l'ascite avec œdème des pieds et des mains. Tôt ou tard, la mort se produit par suite de cholémie.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Le chirurgien-major Gibbons, qui a fait une étude très sérieuse de l'anatomie pathologique de cette affection, conclut qu'il s'agit d'une forme particulière de cirrhose biliaire consécutive à l'action sur les cellules hépatiques d'une substance irritante d'origine gastrique, produisant en premier lieu la dégénérescence des cellules, puis une augmentation du tissu conjonctif intercellulaire, et enfin une hypertrophie des gaines des veines portes. La formation de nouveaux conduits biliaires entre les cellules hépatiques, qui est un caractère bien marqué de ce processus, serait, d'après cet auteur, un phénomène

de défense de l'organisme en vue d'obtenir la régénération des cellules du foie.

*Traitement.* — Jusqu'ici, dans cette maladie, les traitements employés ont rendu peu de services. On a cependant quelque raison de croire que le transport hâtif de l'enfant loin de la localité endémique, et le changement complet de nourrice et d'alimentation, peuvent donner de bons résultats (*Trans. First Calcutta Med. Cong.*).

---

## CHAPITRE XXVII

### PONOS

Sous le nom de « Ponos », Karamitsas (*Gaz. des Hôpit.*, 1880) et Stephanos (*Gaz. Hebd. de Méd.*, 1881) ont décrit une maladie particulière, endémique dans les îles de Spezzia et d'Hydra (Archipel). Le ponos, dans un certain sens, est analogue à la cirrhose biliaire infantile des villes de l'Inde. Comme cette dernière, il attaque seulement les très jeunes enfants. Il est endémique dans des districts particuliers, tend à se répandre dans des familles particulières, à présenter une évolution plus ou moins chronique, et est invariablement associé à la lésion d'un viscère abdominal : dans le cas du ponos, ce viscère est la rate. Il est ordinairement, mais non nécessairement mortel.

*Symptômes.* — Le début est assez brusque et se produit d'ordinaire durant la première année de l'enfant; les premiers symptômes qui attirent l'attention des parents sont l'état de faiblesse du malade et la pâleur des téguments qui prennent bientôt une teinte jaunâtre. Une fièvre irrégulière s'établit, la rate s'hypertrophie, la prostration est très marquée et l'urine exhale, paraît-il, une odeur particulièrement désagréable. L'amaigrissement augmente progressivement. Bien que la digestion se fasse moins bien et que la constipation soit presque de règle au début, l'appétit est conservé et peut même être excessif. La rate atteint peu à peu une grande dimension et devient sensible — d'où le nom de « ponos » (douleur) donné à la maladie. La fièvre a un carac-

tère irrégulier; elle tend à devenir intermittente, la température atteignant 39° à 40° durant les exacerbations. Vers la fin de la maladie, la fièvre prend un caractère hectic. On voit quelquefois apparaître des complications telles que bronchite, pneumonie, diarrhée, dysenterie, péritonite ou méningite. Lorsque la maladie s'est établie depuis un certain temps, il peut se produire de l'œdème, de l'ascite et des hémorragies de divers organes, particulièrement des gencives. Dans certains cas, il se forme des furoncles et même des plaques de gangrène superficielle. L'évolution de la maladie est très variable; la durée est comprise entre un ou deux mois et une ou deux années.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Tout ce que l'on sait à ce sujet, c'est que le ponos ne présente aucune des lésions caractéristiques de la tuberculose, de la leucémie ou de la malaria. Sa cause est inconnue. On a remarqué cependant qu'il tend à se produire chez les enfants nés de parents qui ont eux-mêmes souffert de cette affection dans leur jeune âge. On prétend que si la maladie attaque l'enfant d'une mère tuberculeuse, la guérison se produira promptement si on lui donne une nourrice saine. On a émis l'opinion que le ponos est une forme de malaria, mais les symptômes constatés *post mortem* sont complètement en désaccord avec cette supposition; bien plus, la malaria serait inconnue dans les îles où cette maladie spéciale est endémique. La tendance aux hémorragies des gencives et aux ecchymoses cutanées peut indiquer un élément scorbutique. Le ponos atteint aussi bien les enfants des riches que ceux des pauvres, et aussi bien ceux qui vivent dans des habitations hygiéniques que ceux qui habitent des maisons malpropres.

*Traitement.* — On ne connaît aucune médication spécifique. La quinine, le jus de fruits, le choix judicieux des aliments et le changement hâtif de résidence sembleraient indiqués.

## SECTION IV

### MALADIES INFECTIEUSES A GRANULOMES

---

#### CHAPITRE XXVIII

##### LÈPRE (*Elephantiasis Græcorum*)

*Définition.* — On désigne sous ce nom une maladie chronique infectieuse, à tubercules, produite par une bactérie spécifique et caractérisée par des lésions de la peau, des nerfs et des viscères, se traduisant par de l'anesthésie locale, des ulcérations et une grande variété de troubles trophiques.

Après une longue évolution, cette maladie se termine d'une manière presque invariable par la mort.

*Historique.* — Les nombreuses allusions contenues dans les plus anciens ouvrages chinois, indiens, syriens et égyptiens et se rapportant à une affection chronique défigurante et mortelle, présentant des lésions de la peau bien marquées et caractéristiques, nous autorisent à conclure que la maladie, connue aujourd'hui sous le nom de lèpre, était aussi commune et aussi fréquente que de nos jours en Orient, au temps de l'antiquité la plus reculée.

On peut affirmer avec quelque certitude (cette affirmation n'ayant du reste qu'un caractère négatif) que la lèpre est d'introduction relativement récente en Europe. Les premiers écrivains grecs et latins n'en font pas mention. Hippocrate qui, s'il avait pratiquement connu la lèpre, n'eût pas manqué d'en donner une description exacte et complète, ne

non douteuse. Nous pouvons en conclure que l'introduction de la lèpre en Grèce doit être placée entre l'époque d'Hippocrate et celle d'Aristote (c'est-à-dire entre les années 400 et 345 avant J.-C.). Elle vint très probablement d'Égypte. Au temps de Celse (53 avant J.-C. à 7 après J.-C.) c'était encore une maladie rare en Italie, mais, pendant les premiers siècles de notre ère, elle s'étendit et, suivant probablement le sillage des conquêtes romaines, elle parait avoir gagné la plus grande partie de l'Europe, si ce n'est l'Europe entière. A la fin du VII<sup>e</sup> siècle elle était bien connue en Espagne, en France et en Lombardie. On trouve une notice sur sa présence en Irlande en 432. En ce qui regarde l'Angleterre, la première allusion à la lèpre remonte aux environs de l'année 950. L'idée populaire qu'elle fut apportée dans cette région lors du retour des croisés (*circa* 1098) est, par suite, inexacte, bien que, sans aucun doute, les croisades, le grand nombre de pèlerinages si à la mode au moyen âge et la misère qui a suivi les nombreuses guerres de cette période aient pu amener une diffusion rapide et une grande augmentation de la lèpre à cette époque.

La lèpre était si commune au moyen âge que les hommes d'État et le clergé de presque tous les pays d'Europe, alarmés par son extension rapide et ses terribles ravages, prirent des mesures pour restreindre les ravages de cette maladie devenue en peu de temps une calamité publique. Ces mesures (établissement de léproseries, lois sévères pour l'isolement des lépreux), basées sur ce que nous savons aujourd'hui être une correcte appréciation de la nature infectieuse de la maladie, furent en fin de compte couronnées du succès le plus complet dans la plupart des pays d'Europe. Après avoir atteint son maximum au XIV<sup>e</sup> siècle, la lèpre commença à décliner graduellement, bien que, en ce qui concerne la Grande-Bretagne, elle n'ait fini par disparaître, en tant que maladie autochtone, qu'à la fin du siècle dernier. Elle s'éteignit d'abord en Angleterre, puis en

raître, en tant que maladie autochtone, qu'à la fin du siècle dernier. Elle s'éteignit d'abord en Angleterre, puis en Écosse; le dernier lépreux anglais est mort en 1798 dans le Shetland. En Italie, en France, en Espagne, en Allemagne et en Russie les mesures répressives furent presque également couronnées de succès, quoique dans ces pays, et aussi en Grèce et dans l'Archipel, la lèpre d'origine indigène soit encore observée de temps à autre. La seule région du Nord de l'Europe où de nos jours on puisse dire que la lèpre se soit attardée jusqu'à un certain point, est la Norvège où on la rencontre encore par endroits en assez grande fréquence (en 1890 il y avait 1 100 lépreux connus); mais, même là, sous l'influence d'un isolement relatif (pratiqué peut-être d'une manière plus humaine actuellement qu'il ne l'était par nos ancêtres, mais identique en principe), la maladie décline rapidement.

Sauf pour ce qui regarde l'Égypte, nous ne connaissons rien de l'histoire ancienne de la lèpre en Afrique. Nous sommes dans la même ignorance sur ses débuts en Amérique. Les historiens de la conquête espagnole n'ont pas décrit la lèpre comme une maladie autochtone; on peut conclure de ce fait, nous semble-t-il, que l'introduction de la lèpre dans le Nouveau-Monde a été probablement faite par les nègres à l'époque du commerce des esclaves.

*Origine des connaissances modernes sur la lèpre.* — Les repères les plus importants que l'on ait eus de nos jours dans l'étude de la lèpre ont été d'abord la publication, en 1848, de l'ouvrage de Danielssen et Bœck intitulé *Traité de la Spedalskhed* (<sup>1</sup>), où, pour la première fois, les symptômes cliniques de la maladie ont été décrits avec soin et d'une manière exacte; en second lieu, les descriptions des lésions macroscopiques et microscopiques (léprome, lésions nerveuses et cellule lépreuse) par Virchow, Vandyke Carter et

(<sup>1</sup>) Nom norvégien de la lèpre.

beaucoup d'autres écrivains ; et enfin la découverte, en 1874, par Armauer Hansen de l'agent spécifique de la lèpre, le *Bacillus lepræ*, découverte qui mit la lèpre sur le même rang que la tuberculose et qui a apporté une précision bien nécessaire dans nos idées sur les questions importantes d'hérédité et de contagion, et sur d'autres points pratiques concernant la lèpre en tant que source de danger public, ainsi que sur son traitement et sa prophylaxie.

*Distribution géographique.* — Quelle qu'ait été jadis sa distribution, aujourd'hui, à part des exceptions sans importance, on peut dire que la lèpre est une maladie des régions tropicales et pré-tropicales. Elle est répandue d'une manière si générale dans tous ces pays, qu'il serait plus commode d'énumérer les régions tropicales où l'existence de la lèpre n'a pas été constatée, que d'énumérer celles dans lesquelles on est certain qu'elle existe. Bien plus, il est probable que, dans beaucoup des régions où l'on ne sait pas encore d'une manière positive si la lèpre existe, cette maladie existe en réalité ; car l'expérience montre que l'aire endémique de la lèpre s'accroît à mesure que notre connaissance des indigènes des régions non civilisées du globe devient plus étendue. On peut donc conclure avec certitude qu'à l'exception de quelques îles insignifiantes, la lèpre est un élément, et souvent un élément important, de la pathologie de presque tous les pays chauds.

La seule région tropicale de quelque étendue sur laquelle nous ayons des statistiques de lèpre assez exactes est l'Inde ; et encore ces chiffres sont-ils faussés par des erreurs de diagnostic et par les cas ignorés. D'après le recensement de 1891, en faisant la part de l'erreur, on estime que, dans l'Inde anglaise, il y a 105 000 lépreux sur une population de 210 millions d'habitants ; ce qui fait une proportion d'environ 5 pour 10 000. En ce qui concerne la Chine, qui est probablement le pays où il existe le plus de lépreux, nous



n'avons aucune statistique ; mais, si l'on juge d'après ce que l'on peut voir dans les villes de la côte et dans les ports à traité, le nombre des lépreux est encore plus élevé qu'aux Indes. La maladie est assez commune au Japon, aux îles Philippines, en Cochinchine, dans la Péninsule malaise, dans les îles de la Sonde, dans plusieurs îles du Pacifique Sud, en Perse, en Arabie et en Afrique. On peut en dire autant pour les Indes Occidentales et les régions tropicales de l'Amérique.

En ce qui concerne les pays plus tempérés, nous savons qu'il y a un nombre considérable de lépreux au Cap, quelques-uns en Australie (principalement des Chinois, mais aussi quelques Européens), quelques-uns à San Francisco (des Chinois). Au Canada et aux États-Unis il y a aussi quelques lépreux de sang européen, mais leur nombre est tout à fait insignifiant. En Nouvelle-Zélande, où la lèpre était jadis commune parmi les Maoris, elle a disparu de nos jours. Il y a bon nombre de lépreux en Islande. On dit aussi que la lèpre existe parmi les indigènes de la presqu'île Aléoutienne et du Kamtchatka. En Angleterre et dans les autres pays d'Europe, surtout dans les grandes villes, on présente souvent des lépreux aux sociétés médicales ; mais, à part de rares exceptions, ces cas ne sont pas d'origine autochtone, la plupart d'entre eux ayant été contractés à l'étranger.

Bien que la lèpre possède ainsi un immense domaine, elle n'existe pas avec la même intensité dans toutes les régions que nous venons d'énumérer. Ainsi, en Chine, elle est comparativement rare dans les provinces du Nord, extrêmement commune dans celles du Sud. Aux Indes, on peut noter une distribution aussi capricieuse ; dans le Burdwan, par exemple, la proportion des lépreux est de 19,5 pour 10 000 habitants, tandis que dans plusieurs autres districts la proportion n'est que de 1,5 et au-dessous. Cette distribution capricieuse ne paraît pas dépendre du climat, de la constitution géologique ou de conditions physiques analogues :

on observe la lèpre dans les pays montagneux, en plaine, sur les côtes, dans l'intérieur des terres, sous tous les climats et dans toutes les variétés de terrains. Il semblerait que certaines conditions sociales aient une grande influence sur sa distribution ; on dirait qu'elle existe de préférence là où les populations ont des habitudes malpropres et anti-hygiéniques, et parmi les familles misérables. Ce n'est pas, cependant, que la lèpre soit le produit de ces facteurs, mais elle leur est associée.

*Introduction récente.* — Une circonstance intéressante et très importante au point de vue étiologique, concernant la distribution géographique de la lèpre, est son apparition à une date récente et son extension rapide dans certaines îles dont les habitants (on a de bonnes raisons pour le croire) avaient été jusque-là exempts de cette maladie. Cette introduction moderne de la lèpre dans un sol vierge, pour ainsi dire, a été observée au moins en deux endroits : aux îles Sandwich et en Nouvelle-Calédonie.

*Îles Sandwich.* — Dans le cas des îles Sandwich on a observé des cas de lèpre pour la première fois parmi les indigènes en 1859. Après des recherches laborieuses, le Dr Hildebrand n'a pas réussi à trouver des traces de lèpre avant l'année 1848. À peine avait-on reconnu sa présence que la maladie s'étendit rapidement et fit de tels progrès qu'en 1865 il y avait 230 lépreux connus sur une population de 67 000 habitants. En 1891 la population indigène, par suite de diverses causes, était tombée à 44 232 et on comptait 15 000 lépreux (environ 1 p. 30).

*Nouvelle-Calédonie.* — En Nouvelle-Calédonie (Grall, *Arch. de Méd. Navale*, oct., nov., déc. 1894) la lèpre a été inconnue jusqu'en 1865. On suppose qu'elle a été introduite à cette époque par un certain Chinois bien connu. Son extension rapide dans l'île a pu être suivie étape par étape. En 1888, les lépreux étaient au nombre de 4 000.

*Île des Pins.* — De même, dans l'île des Pins, la lèpre a

été introduite en 1878 et s'est propagée depuis. Dans les îles Loyalty le premier cas a été observé en 1882 ; dans l'île de Mare seule il y avait 70 lépreux en 1888.

*Symptômes.* — Bien que, comme nous l'expliquerons plus loin, le *Bacillus lepræ* soit la cause de toute lèpre, les manifestations cliniques de sa présence sont loin d'être identiques dans chaque cas ; certainement elles sont presque aussi variées que celles de la syphilis ou de la tuberculose. Nos conceptions primitives de la maladie, dérivées pour la plus grande partie de la Bible ou de la littérature poétique, où la lèpre est symbolique de tout ce qui est repoussant et sans espoir de guérison, sont une source d'erreurs. En fait, dans ses premières périodes, la lèpre est loin d'être toujours, ou même généralement, une maladie à début frappant. Souvent, pendant des années, le seul signe visible de son existence consiste en deux ou trois petites pustules, ou peut-être en une ou deux taches pâles ou pigmentées sur la peau du tronc ou des membres (ces taches, souvent cachées par les vêtements, sont parfois ignorées du malade lui-même), et dont la véritable signification et la vraie nature ne peuvent être appréciées que par un observateur exercé. Ce n'est généralement que beaucoup plus tard qu'apparaissent les lésions étendues et défigurantes sur lesquelles est fondée la conception populaire. En règle générale, la lèpre est une maladie à développement lent. Parfois, il est vrai, elle se déclare subitement et franchement dès le début et progresse rapidement ; mais, dans la grande majorité des cas, les lésions du début sont insignifiantes. Elles peuvent être mal interprétées ou inaperçues, et des années peuvent s'écouler avant qu'une mutilation ou une difformité sérieuse ne se produise. Le médecin devra se rappeler ce point important de pratique dans l'étude et le diagnostic de toutes les lésions douteuses de la peau, chez des personnes qui résident ou qui ont résidé dans des pays où la lèpre est endémique.

Pour faciliter la description, il semble préférable de diviser l'évolution de la lèpre en périodes, en se rappelant toutefois que cette division est en grande partie artificielle. En réalité, ces périodes n'existent pas dans tous les cas et ne sont pas toujours nettement séparées ; la plupart du temps elles empiètent les unes sur les autres ; dans nombre de cas on ne peut les différencier.

1. Infection primaire.
2. Période d'incubation.
3. Prodromes.
4. Exanthème primitif ou stade maculeux.
5. Période du dépôt spécifique.
6. Suites (ulcérations, paralysies, lésions trophiques).
7. Terminaison.

1. *Infection primaire.* — Etant donné que la lèpre est produite par un germe spécifique, il doit y avoir un moment, dans l'histoire de chaque lépreux, où le germe infectant a pénétré dans l'organisme. Dans beaucoup de maladies spécifiques, dans la syphilis par exemple, le siège de l'infection primaire est indiqué par une lésion locale bien marquée, et on peut préciser d'ordinaire l'époque de l'infection. Autant que nous le permettent nos connaissances, on ne peut rien affirmer de semblable pour la lèpre ; dans cette maladie nous ne savons rien qui nous permette d'indiquer avec précision soit le siège, soit, à part de rares exceptions, l'époque de l'infection primaire. Sous ce rapport, la lèpre ressemble à la tuberculose. Nous sommes tout aussi ignorants en ce qui concerne l'état du germe infectieux : nous ne savons s'il pénètre dans l'organisme sous forme de spore ou de bacille ; nous ignorons aussi le milieu dans lequel il vit ou par lequel il est véhiculé. Nous ne pouvons dire si le germe de la lèpre pénètre dans l'organisme par les aliments, par l'eau ou par l'air, s'il traverse les épithéliums sains ou s'il est inoculé au niveau d'une solution de continuité de la peau ou encore par une piqûre d'insecte.

Sticker a trouvé le *Bacillus lepræ* dans le mucus nasal de 128 lépreux sur 153 examens pratiqués. Il considère que la lésion initiale de la maladie est une ulcération spécifique du septum cartilagineux du nez ; cette lésion persiste et est une active source d'infection durant la vie. L'épistaxis, ajoutée-il, est souvent un symptôme précoce de cet état.

Bien que nous soyons dans une ignorance absolue en ce qui regarde le processus d'infection, nous pouvons être tout à fait certains que la lèpre est le résultat d'une infection et que l'agent infectieux provient d'un autre lépreux. On n'a jamais constaté l'apparition *de novo* de la lèpre dans une contrée quelconque. Pour étayer cette affirmation, il y a nombre de faits et d'arguments ; nous retardons leur discussion jusqu'à ce que nous ayons à examiner les importantes questions pratiques de l'hérédité, de la contagion et de l'hygiène qui leur sont connexes.

2. *Période d'incubation.* — Cette période est généralement, peut-être même toujours, de longue durée, et doit se compter d'ordinaire par années (deux ou trois au moins). On a publié des cas où la durée de l'incubation a été certainement encore plus longue. Danielssen en rapporte un dans lequel cette durée a été de dix ans. Une période de quatorze ans au moins dans un cas de Leloir et de vingt-sept ans dans un cas de Hoëgh s'était écoulée entre l'époque présumée de l'infection et les premières manifestations de la maladie. D'autre part, on cite des exemples où la durée de l'incubation n'a été que de trois mois ou même de quelques semaines.

3. *Prodromes.* — Une fièvre d'une intensité plus ou moins grande, revenant plus ou moins souvent, est un symptôme presque invariable dans le stade prodromique de la lèpre. Ces accès fébriles peuvent aller et venir pendant un an ou deux. Il est bon de se rappeler que, dans les pays chauds, de pareils accès peuvent être regardés comme d'origine paludéenne. Un autre symptôme prodromique très fréquent est une sensation de faiblesse inexplicable, accompagnée d'or-

dinaire d'un état de langueur et d'une tendance parfois irrésistible au sommeil à des heures inaccoutumées. Des troubles dyspeptiques, associés dans quelques cas à de la diarrhée, dans d'autres à de la constipation, et que l'on attribue d'habitude au « foie », sont observés fréquemment. Des épistaxis et de la sécheresse des narines, correspondant aux épistaxis du stade prodromique de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, et à celles qu'on observe parfois dans les débuts de la syphilis, ont été notées par Leloir. La céphalalgie ; le vertige ; les perversions de sensation — telles que prurit localisé, hyperesthésie, « piqûres d'épingles et d'aiguilles », douleurs névralgiques — le plus souvent intermittentes, parfois très graves et se produisant surtout dans les membres et à la face ; une courbature générale ; des douleurs rhumatoïdes dans les lombes, dans le dos ou ailleurs : tels sont les symptômes qui, tous ensemble ou séparément, peuvent, pendant des mois, précéder l'explosion de la lèpre. Ils révèlent une action directe et primitive sur le système nerveux produite soit par le bacille lépreux, soit par une toxine élaborée par ce bacille.

Un autre point curieux dans les débuts de la lèpre, noté aussi par Leloir, est la prédisposition, chez beaucoup de malades, à des sueurs extrêmement abondantes qui surviennent sans cause importante ou même appréciable. J'ai jadis observé un Anglais, qui depuis est devenu lépreux, chez lequel ce symptôme prodromique était particulièrement prononcé, si prononcé qu'il l'avait remarqué lui-même. Ce malade tint pendant plusieurs années un journal où, entre autres choses, il relatait avec beaucoup de soin tout ce qui touchait sa santé ; de sorte qu'il m'a été facile de suivre d'après ce journal l'évolution graduelle de sa lèpre. La première manifestation non équivoque de la maladie fut observée le 3 mars 1894 ; elle consistait en une large tache érythémateuse sur le bord cubital du bras et de la main gauche, laquelle devint, par la suite, anesthésique, et en deux ou

trois points pigmentés sur la joue, sur le dos et sur la jambe. Cinq ans auparavant, il avait relaté dans son journal (à la date du 4 juin 1889) le début d'une longue série de violents maux de tête, d'accès de fièvre passagers et d'une diminution progressive de la santé et de la vigueur. A la date du 9 juin 1892, on trouve mentionnée pour la première fois une transpiration profuse qui, survenant sans cause apparente, se reproduisit souvent et continua plusieurs mois après l'apparition des lésions de la peau dont nous avons parlé. Dans ce journal on trouve fréquemment des observations comme les suivantes :

« 20 novembre 1892. — Je me sens mal à mon aise, et j'ai des sueurs anormales; je suis étonné de ce qui m'arrive. Je suis très malade. »

« Du 5 au 19 décembre 1892. — Malade au lit. J'ai eu pendant cette période de terribles sueurs et des points très douloureux à la partie inférieure du dos. »

Et encore : « 21, 22 décembre. — Je me sens très malade; sueurs épouvantables; faible; à bout. »

Comme l'a montré Leloir, cette hyperhydrose peut être générale ou limitée seulement à quelques points particuliers, surtout au tronc, les membres restant indemnes ou même étant atteints d'anhydrose. Une anhydrose encore plus limitée est quelquefois notée; il arrive d'habitude que ces points à sécrétion sudorale abolie deviennent, à une période plus avancée de la maladie, des plaques d'anesthésie.

Il est bon de se souvenir que, comme dans la syphilis, il y a, dans un très petit nombre de cas de lèpre, absence complète de symptômes constitutionnels avant l'apparition de l'éruption cutanée spécifique.

4. *Exanthème primitif*. — Après une période plus ou moins longue de santé médiocre, il se produit une éruption sur la peau, précédée parfois par une atteinte de fièvre et par d'autres symptômes prodromiques plus graves qu'à l'ordinaire. L'apparition de cette éruption est habituellement accompagnée

ou rapidement suivie d'une amélioration de la santé générale.

Bien que strictement maculeuse, cette éruption — exanthème primitif de la lèpre — varie dans chaque cas à la fois quant au siège des lésions, à leur nombre, à leur durée et aux autres caractères. Les macules peuvent ne pas être plus larges qu'un grain de millet ou avoir un diamètre de plusieurs pouces ; elles peuvent être nombreuses ou réduites à deux ou trois seulement. Les premières taches sont d'ordinaire purement érythémateuses, disparaissant à la pression, plus foncées au centre et se dégradant vers la périphérie. Mais, dans quelques cas, elles peuvent être pigmentées dès le début, ou encore consister en de simples taches de vitiligo. On peut rencontrer chez le même individu les trois formes de macules — érythémateuse, pigmentée et vitiligineuse. Chez nombre de lépreux, ce qui était tout d'abord une tache érythémateuse peut se transformer, avec le temps, en tache pigmentée, ou, au contraire, pâlir ; dans ce dernier cas, la disparition du pigment s'accompagne ordinairement d'un certain degré d'atrophie de la peau. Il peut arriver que le centre d'une tache érythémateuse pâlisce, tandis que la périphérie reste rouge et parfois se pigmente ; de sorte que la lésion vient à prendre l'aspect d'un anneau rouge ou foncé ou d'une portion d'anneau entourant une tache pâle et d'ordinaire anesthésique. Dans certains cas, l'éruption des diverses formes de macules peut être précédée de paresthésies locales, telles que sensation de brûlure, de picotement, de démangeaison, etc.

Au début, les macules peuvent être éphémères et s'effacer complètement ou en partie dans l'espace de quelques jours, de quelques semaines ou de quelques mois ; mais, à mesure que la maladie progresse et que de nouvelles taches se montrent, celles-ci ont une plus grande tendance à rester permanentes et à se pigmenter, et sont, dès le début, partiellement ou totalement anesthésiques, ou le deviennent par la suite.

Un caractère frappant dans cette éruption comme dans



toutes les éruptions lépreuses est la disparition des poils au niveau des endroits atteints. Une autre circonstance frappante, en relation avec ce fait, est que la partie la plus poilue du corps, le crâne, n'est jamais le siège d'éruptions lépreuses ni de ce qu'on pourrait considérer comme une alopecie lépreuse. La face, au contraire, et particulièrement la région sourcilière, peut présenter toutes les formes d'éruption; la chute des sourcils est un phénomène très fréquent, très précoce et très caractéristique. La barbe peut aussi présenter des plaques d'alopecie, surtout dans la lèpre tuberculeuse. Dans beaucoup de cas chaque poil, avant de tomber, devient blanc, ou duveteux, ou cassant, ou moniliforme.

Les sièges les plus fréquents de l'éruption maculeuse primitive sont : la face, surtout la région sourcilière, le nez, les joues et les oreilles; le côté de l'extension des membres; la face dorsale des mains; le dos, les fesses, l'abdomen et la poitrine. La face palmaire des mains et la plante des pieds sont rarement attaquées, si elles le sont jamais; le cuir chevelu reste toujours indemne. A cette période de la maladie, il est très rare que les muqueuses soient atteintes.

Dans la distribution des macules on peut quelquefois observer une vague symétrie.

5. *Période du dépôt spécifique.* — Pendant la période que nous venons de décrire, s'il y a quelque épaissement de la peau ou quelque autre signe d'excroissance, il est à peine perceptible à la vue et très légèrement au toucher. Tôt ou tard néanmoins, la maladie entre dans un autre stade caractérisé par le dépôt ou plutôt par l'excroissance d'un tissu ayant des caractères spécifiques bien marqués. Ce dépôt se forme soit dans la peau, soit dans la continuité des troncs nerveux périphériques, soit dans ces deux endroits à la fois. Dans le premier cas, il en résulte la lèpre nodulaire, encore appelée tuberculeuse; dans le second cas, l'on a affaire à la lèpre nerveuse ou anesthésique; si la peau et les nerfs sont atteints à la fois, il se produit ce qu'on nomme la « lèpre

mixte ». Ces trois formes de la maladie complètement développée, quoiqu'elles aient beaucoup de caractères communs, sont très différentes au point de vue clinique; on a, par suite, coutume de les décrire séparément.

#### LÈPRE NODULAIRE OU TUBERCULEUSE

Cette forme de lèpre se montre souvent sans stade maculeux préliminaire bien marqué; elle est précédée, après un stade prodromique plus ou moins long, par un violent accès de fièvre et par le développement rapide, sur la face ou ailleurs, de la lésion spécifique. Dans d'autres cas, un stade maculeux bien défini mais de courte durée, en comparaison de celui de la lèpre nerveuse, précède l'apparition des lépromes caractéristiques (fig. 44).

L'élément essentiel dans la lèpre nodulaire est le léprome. Les dimensions, les formes, les localisations, le développement et la disparition du léprome produisent les symptômes les plus manifestes de la maladie ou, en tout cas, des stades de début. Le léprome, dont nous donnerons une description plus complète lorsque nous étudierons l'anatomie pathologique de la lèpre, est constitué par l'infiltration, dans les plus profondes couches du derme, de ce qui est d'abord un néoplasme assez dense à petites cellules. A mesure que ce néoplasme augmente avec plus ou moins de rapidité, il forme une bosse ou protubérance proéminente, arrondie, que recouvre l'épiderme intact. Comme dimensions, il varie de la grosseur d'un pois ou d'un haricot jusqu'à celle de plaques ayant plusieurs pouces de diamètre. Comme coloration il diffère suivant son âge et sa situation et suivant la couleur naturelle de la peau du lépreux; il varie du rouge au rose sale dans le stade de congestion active du début, du brun noirâtre au jaune sale dans les stades ultérieurs. Il est généralement, au moins dans les débuts, anesthésique à un certain degré, peut-être même tout à fait; il est privé de

poils, présente d'habitude un aspect grasseyé et parfois un pointillé de follicules creux. Bien que le léproma ne soit



Fig. 44. — Lèpre tuberculeuse (LELOIR).

pas aussi dur qu'une excroissance chéloïde, il est très ferme au toucher et, à moins qu'il n'ait une grande étendue, on peut facilement le soulever et le faire mouvoir librement au-dessus des tissus sous-jacents. Les lépromes isolés sont

d'ordinaire ronds ou ovales ; lorsqu'ils sont contigus ils peuvent devenir coalescents et former des plaques à contour irrégulier.

Lorsque de nombreux lépromes se réunissent ou sont contigus, leur croissance tend à exagérer les plis naturels de la peau ; il peut s'ensuivre une défiguration marquée surtout à la face. Ainsi la peau du front et des sourcils — lieu d'élection précoce de l'infiltration lépreuse — est soulevée en replis massifs et déborde sur les yeux ; les parties charnues du nez s'élargissent ; les joues deviennent massives, les lèvres s'épaississent et deviennent tombantes ; le menton s'enfle, s'alourdit ; le pavillon de l'oreille est épaissi et pendant ; et ce visage bouffi, noirâtre, graisseux et ridé prend l'aspect repoussant qu'on a désigné très justement sous le nom d' « aspect léonin ».

Les nodules peuvent se montrer en plus ou moins grande profusion sur les membres et sur le corps ; leurs sièges favoris sont : le dos des mains, la face externe des bras, des poignets, des cuisses et la région inguinale. Sur le tronc ils peuvent occuper de très larges espaces et former de grandes plaques. En règle générale, ils sont moins fréquents, moins prononcés sur le tronc que sur la face et les bras. La même remarque s'applique aux jambes où l'infiltration est d'ordinaire diffuse, sombre, mal définie et tend à s'ulcérer.

De temps en temps et à des intervalles plus ou moins rapprochés, on voit apparaître de jeunes tubercules ; leur formation est généralement accompagnée d'un accès de fièvre lépreuse. Parfois, et le fait s'observe très souvent lorsque survient quelque maladie aiguë intercurrente (telle qu'une fièvre exanthématique, ou l'érysipèle, ou même une maladie épuisante comme la phtisie), tous les lépromes ou certains d'entre eux sont temporairement absorbés, ne laissant derrière eux que de légères traces. Mais la destinée normale et habituelle du léprome est soit de s'affaïsser en son centre et d'être ensuite absorbé en laissant une pla-

que lisse et circulaire de tissu cicatriciel ; soit, après s'être affaissé, de s'ulcérer et de donner issue à un pus jaunâtre et visqueux. Ce pus a une tendance à sécher sous forme de croûtes sous lesquelles évolue l'ulcération. Finalement cette ulcération peut guérir et laisser une cicatrice irrégulière et déprimée.

Lorsque la cloison du nez est atteinte, le cartilage est détruit, l'extrémité de l'organe se déprime et des produits à odeur fétide s'écoulent par les narines. En pareille circonstance, la respiration est très gênée, surtout si, en même temps, des lépromes se produisent ou s'ulcèrent sur la glotte, l'épiglotte, le pharynx, la langue et, d'une manière générale, dans la bouche. Les sens de l'odorat et du goût sont alors perdus à tout jamais.

Les yeux sont aussi attaqués tôt ou tard, les productions lépreuses s'étendant de la conjonctive à la cornée ou à la chambre antérieure, ou se produisant primitivement dans l'iris ou le corps ciliaire. En dernier lieu, l'œil est détruit et avec lui le sens de la vue.

Ainsi, avec le temps, à l'exception de l'ouïe, les sens disparaissent l'un après l'autre. Des ulcères se forment partout, soit par suite de la fonte des lépromes, soit par suite des plaies auxquelles est exposée une peau insensible. Les ganglions cervicaux et inguinaux, par suite de l'infiltration lépreuse, s'engorgent et suppurent parfois en laissant des trajets fistuleux ; l'abdomen s'élargit par suite de l'infiltration lépreuse du foie, combinée parfois avec la dégénérescence amyloïde de cet organe, et il peut y avoir de la diarrhée provenant d'une dégénérescence amyloïde de l'intestin. En plus de ces lésions, si le malade continue à vivre, les troncs nerveux sont attaqués, et alors les névralgies, les parésies, les lésions trophiques produites par la lèpre nerveuse se surajoutent. Les doigts et les orteils s'ulcèrent et tombent, ou deviennent tordus et atrophiés ; ou encore les phalanges sont absorbées, les mains et les pieds se réduisant à des

moignons inutilisables. Une odeur particulière, analogue à celle du bouc, est émise par ce corps ulcéré, délabré. En même temps, le pauvre malheureux, aveuglé, mutilé — qui possède encore son intelligence, mais qui a perdu tous ses sens, sauf celui de l'ouïe, qui respire avec difficulté par un larynx sténosé, qui est torturé par des douleurs névralgiques et par des accès de fièvre irréguliers — en arrive à présenter, avant l'issue fatale où le conduit l'épuisement, le tableau le plus triste, le plus dégoûtant, le plus répugnant que puisse concevoir l'imagination. Heureusement, dans nombre de cas, le lépreux est, comme par pitié, enlevé par la phthisie, la pneumonie ou quelque affection intercurrente, à une période antérieure, avant que la maladie n'ait suivi sa complète évolution.

#### LÈPRE NERVEUSE

De même que dans la lèpre nodulaire, dans la lèpre nerveuse les stades prodromiques et maculeux peuvent être sévères ou bénins ou même complètement absents. Toutefois dans la lèpre nerveuse, beaucoup plus fréquemment que dans la lèpre tuberculeuse, les lésions ultimes et caractéristiques sont d'ordinaire précédées d'un stade maculeux long et bien marqué, pendant lequel de grandes étendues de peau sont occupées par des taches érythémateuses (fig. 45) pigmentées ou vitiligineuses.

La forme en anneau de l'éruption est très fréquente ; une bordure rouge, congestionnée, peu élevée et parfois hyperesthésique, entoure une étendue plus ou moins grande de tégument pâle, anesthésique et atteint d'anhydrose. Cette lésion laisse l'impression d'une de ces dartres étendues qu'on rencontre si souvent chez les indigènes des régions chaudes et humides, et avec lesquelles les anneaux de la lèpre sont quelquefois confondus. Les éruptions de cette nature

peuvent aller et venir, ou rester permanentes, ou encore s'étendre et se multiplier pendant plusieurs années, avant



Fig. 45. — Lèpre nerveuse (LELOIR).

que les signes plus caractéristiques et plus graves de lèpre nerveuse ne se soient montrés.

Un symptôme fréquent et très caractéristique de ce type de maladie, qui se montre très souvent à cette époque, est

l'apparition soudaine de bulles (*pemphigus leprosus*) — une ou plusieurs ou toute une série — sur les mains, les pieds, les genoux, la face postérieure des cuisses ou ailleurs. Ces bulles varient de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf. Au bout de quelques jours elles éclatent, mettant à découvert une surface rougeâtre qui se recouvre de croûtes, s'exfolie et finalement se transforme en une tache pâle, parfois anesthésique, à bords nettement définis et pigmentés. Quelquefois, mais plus rarement, le siège de la bulle s'ulcère. Si des bulles semblables se forment au voisinage de la première, les ulcérations qui en résultent peuvent se réunir en une plaie étendue, plutôt superficielle et d'aspect serpiginieux.

Il vient un moment où l'altération du système nerveux se montre plus profonde, lorsqu'il se produit de violentes douleurs névralgiques, des formications, de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie. Les ganglions lymphatiques s'engorgent et souvent on constate une fièvre intense et un état de faiblesse générale. Jusque-là les symptômes prédominants ont été les lésions de la peau. Ces lésions peuvent persister ou même s'accroître ; d'autre part, elles peuvent disparaître en partie ou complètement. Mais que les lésions de la peau augmentent ou rétrogradent, il devient maintenant évident que le système nerveux est profondément atteint : les douleurs névralgiques s'accroissent encore, ainsi que l'hyperesthésie, l'anesthésie et les diverses paresthésies. Ces symptômes deviennent les éléments dominants de la maladie, concurremment aux troubles trophiques de la peau, des muscles et des os, résultats de la destruction des nerfs.

Si, à cette période, on examine le nerf cubital à l'endroit où il passe sous le condyle interne de l'humérus, on trouvera qu'il est le siège d'un renflement fusiforme, parfois aussi épais que le petit doigt. D'autres nerfs, tels que le nerf tibial antérieur, le péronier, plus rarement le médian, le radial, les plexus cervical et brachial, surtout dans les endroits où, reposant sur un os, il sont situés immédiatement



sous la peau, peuvent être le siège d'un pareil gonflement. Parfois même, de plus petits nerfs, lorsqu'ils deviennent superficiels, peuvent être perçus sous forme de cordelettes dures. Au début, ces nerfs épaissis sont sensibles à la pression, et les régions qu'ils innervent peuvent être le siège d'hyperesthésie et de névralgie aiguë. Graduellement, toutefois, l'épaississement prononcé des troncs nerveux diminue quelque peu, l'hyperesthésie et la névralgie disparaissent, tandis que l'anesthésie, la parésie, l'atrophie musculaire et les autres troubles trophiques les remplacent. Pendant un certain temps, cet état peut subir des fluctuations ; la névrite semble aller et venir en produisant des changements correspondants dans la région innervée par le nerf malade. Tôt ou tard, cependant, une transformation fibreuse se produit dans les nerfs atteints de dépôt lépreux, et les tubes nerveux finissent par s'atrophier et disparaître. Le tissu nerveux est alors irréparablement endommagé et les lésions trophiques progressent constamment. Dans d'autres cas, l'anesthésie se produit sans douleurs névralgiques, sans hyperesthésie, sans troubles constitutionnels, sans décoloration de la peau ; le malade ne s'en aperçoit que par hasard.

Dans la lèpre nerveuse, l'anesthésie commence le plus souvent par les pieds et gagne successivement les cuisses, les mains, les bras, les avant-bras et la face. Plus tard et plus rarement elle peut atteindre le tronc. L'anesthésie, bien qu'elle soit en relation avec des lésions bien marquées des gros troncs nerveux, ne coïncide pas toujours, ni même, généralement, d'une manière très exacte avec la distribution anatomique de leurs terminaisons cutanées : ce qui tendrait à prouver que l'anesthésie n'est pas toujours et uniquement le résultat d'une lésion des troncs nerveux, mais qu'elle peut être l'effet d'une destruction, par le bacille, des terminaisons nerveuses elles-mêmes. Cette opinion est confirmée par la découverte de Gerlach, à savoir que, dans la lèpre anesthésique, les bacilles apparaissent

d'abord dans la peau autour des terminaisons nerveuses, et que c'est seulement dans la suite qu'ils gagnent les troncs nerveux.

Un autre fait, parfois très frappant, dans la lèpre nerveuse, est la symétrie que l'on observe dans la distribution de quelques-unes des aires anesthésiques. Cette symétrie n'existe d'ailleurs pas d'une façon invariable ; mais, dans un assez grand nombre de cas, elle est remarquable, souvent parfaite.

Au début, l'anesthésie dans les aires affectées peut ne pas être absolue ; elle peut aussi aller et venir ; elle peut encore être très superficielle, une pression profonde étant perçue pendant longtemps. Mais, lorsque l'anesthésie s'est pour ainsi dire établie en un endroit, elle semble graduellement s'étendre en profondeur dans les tissus, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps elle est absolue, et que les parties intéressées peuvent être pincées, incisées et même cautérisées au feu, sans que le lépreux ressente quelque douleur, sans même qu'il perçoive un contact.

Étape par étape, avec les progrès de l'anesthésie, l'atrophie des muscles sous-jacents, innervés par les troncs nerveux épaissis, devient plus accentuée. En même temps que l'atrophie, il y a une distorsion correspondante et une perte de force. Il n'y a pas d'ataxie ni d'incoordination des mouvements, mais simplement de la faiblesse. Ainsi l'avant-bras s'amaigrit, l'étreinte de la main se fait moins robuste, les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux se fondent et la *main-en-griffe* ou quelque difformité analogue se produit graduellement (fig. 46). Des changements semblables s'observent aux jambes et aux pieds, de telle sorte que le malade peut difficilement marcher. Les muscles des cuisses et des bras, les pectoraux et les muscles de la face sont atteints à leur tour, d'une manière tout à fait analogue à celle de l'atrophie musculaire progressive : seulement, dans cette dernière maladie, il n'y a pas d'anesthésie correspondante.

Dans les aires nerveuses affectées, tous les muscles ne sont pas simultanément attaqués, de sorte que, surtout pour



Fig. 46. — Lèpre nerveuse : main-en-griffe (LELOIR).

la face, il peut en résulter des difformités curieuses. Ces atrophies faciales, soit symétriques, soit unilatérales, produisent avec le temps un facies aussi caractéristique de la lèpre nerveuse que le facies léonin pour la lèpre nodulaire.

Par suite de l'atrophie musculaire, les yeux, au bout d'un certain temps, ne peuvent plus se fermer; la paupière supérieure est tombante, la paupière inférieure se retourne et l'œil lui-même peut être immobilisé. Au début, par suite du défaut de protection de l'œil, il y a du larmolement; mais peu à peu la sécrétion des larmes se tarit, la conjonctive congestionnée se racornit, la cornée s'ulcère ou devient leucomateuse et enfin la vue est tout à fait perdue. On observe souvent des ulcérations dans la muqueuse nasale, le septum étant détruit comme dans la forme nodulaire; l'extrémité du nez peut alors tomber ou être entièrement détruite. Les lèvres à leur tour peuvent se paralyser, s'opposant ainsi à l'articulation des sons, et laisser la salive s'écouler sous forme de bave incessante. Des changements peuvent encore s'observer dans la muqueuse buccale; les gencives peuvent se rétracter, laissant à nu l'os maxillaire d'où les dents finissent par tomber les unes après les autres. L'anesthésie de la langue et de la muqueuse buccale et la paralysie des muscles de la mastication peuvent empêcher le malade de parler et de manger.

Au bout d'un certain temps, la peau, au niveau des plaques anesthésiques des membres, tend à s'atrophier; elle perd ses glandes et ses poils et peut à la fin devenir si amincie et si tendre qu'elle éclate alors sous forme de grandes crevasses. Les ongles ne tombent pas en général, mais ils deviennent rugueux, s'amincissent ou se réduisent à de petits appendices en forme de crochets.

Des ulcères se forment sur les parties exposées des mains et des pieds. Ils peuvent pénétrer dans les articulations et les désorganiser, et c'est souvent ainsi que se produit la chute des doigts et des orteils les uns après les autres. Ou parfois un abcès se forme autour d'une phalange, détruit le périoste et amène ainsi la perte de l'os. On peut encore observer une espèce de gangrène sèche amputant les doigts ou les orteils. Ou bien il peut se produire une curieuse ab-

sorption interstitielle d'une ou de plusieurs phalanges, la diaphyse de l'os étant plus rapidement détruite que les surfaces articulaires. En somme, par l'un quelconque de ces procédés, les doigts ou les orteils sont déformés ou détruits. Il n'est pas rare de voir, sur une main de lépreux, un doigt dans lequel une ou plusieurs phalanges ont été ainsi détruites, mais où la masse musculaire est restée intacte ou s'est simplement recroquevillée. Il arrive quelquefois qu'un ongle difforme, en serre d'oiseau de proie, puisse appartenir à un doigt qui n'est plus qu'un moignon ; ou même, le doigt ayant été complètement absorbé, l'ongle semble pousser directement de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'ulcère perforant plantaire, ordinairement situé sous la plante du pied, au niveau du gros orteil ou du talon, est une lésion très fréquente dans la lèpre nerveuse.

Somme toute, l'évolution de cette forme de lèpre est beaucoup plus lente que celle de la lèpre tuberculeuse. La durée moyenne de cette dernière est de neuf à dix ans ; celle de la lèpre nerveuse de dix-huit ans environ. On voit souvent des lépreux de cette catégorie vivre beaucoup plus longtemps, vingt, trente, ou même quarante ans. Comme on peut le comprendre aisément, la terminaison de ces cas est tout aussi triste, tout aussi répugnante que celle de la lèpre nodulaire. La mort est rarement le résultat direct de la maladie elle-même ; la diarrhée, la néphrite chronique, la phtisie, la pneumonie ou la bronchite en sont ordinairement la cause immédiate.

#### LÈPRE MIXTE

Comme on l'a déjà vu, dans la plupart des cas de lèpre tuberculeuse, des troubles trophiques se produisent au terme de la maladie, lorsque les troncs nerveux sont atteints. De même, quoique plus rarement, une infiltration nodulaire de

la peau peut se produire au cours d'un cas qui paraissait d'abord être de la lèpre nerveuse pure. Dans d'autres cas encore, les lésions nerveuses et nodulaires peuvent coïncider dès le début de la maladie. Ces diverses évolutions aboutissent toutes à produire ce que l'on appelle une lèpre mixte. Les lésions ne diffèrent en aucune façon de celles déjà décrites, et, par conséquent, cette forme de la maladie ne mérite pas une description plus détaillée.

*Anatomie pathologique.* — *Bacillus lepræ.* — Les lésions de la lèpre sont le résultat direct ou indirect de la prolifération du *Bacillus lepræ* dans les tissus. Ce parasite (fig. 47) ressemble complètement comme dimensions, comme forme et comme caractères de coloration, au bacille de la tuberculose. Il mesure en longueur la moitié ou les deux tiers, en largeur le seizième environ du diamètre d'un globule rouge. Les extrémités du bâtonnet — qui est toujours droit — s'amincissent un peu dans de nombreux spécimens ; et, dans beaucoup de cas (probablement chez les bacilles âgés), on peut observer un arrangement moniliforme du protoplasma, comme produit par une sporulation ou, selon Hansen, par une désintégration. Quelques auteurs accordent à ce bacille une capsule gélatineuse. Il présente avec le *Bacillus tuberculosis* et le *Bacillus smegmæ* le caractère commun de se colorer par la fuchsine phéniquée après avoir été traité par les acides minéraux. Il se distingue du bacille tuberculeux par les caractères suivants : sa coloration plus rapide à froid par une solution faible de fuchsine phéniquée et sa facilité plus grande à se décolorer par les acides dilués ; l'impossibilité que l'on a eue jusqu'à ce jour, soit de le cultiver sur les milieux ordinaires ou sur tous autres milieux, soit de l'inoculer à l'homme et aux animaux ; sa tendance à se présenter en amas épais et en plus grand nombre ; et enfin sa situation : il se trouve le plus souvent dans l'intérieur des cellules, ou, d'après Unna, dans les

espaces lymphatiques, sous forme de masses zooglées.

On peut se procurer facilement des spécimens du bacille en incisant une portion de léprome — procédé qui, étant donné l'absence de sensibilité dans la plupart des tubercules, est généralement accepté par les lépreux. On peut encore obtenir des bacilles en enfermant un léprome succulent dans une pince à forcipressure, en serrant lentement les mors de l'instrument de

manière à chasser le sang, en piquant le léprome qui est devenu pâle et en recueillant sur une lamelle la gouttelette de « jus de lèpre » qui exsude après la ponction. On peut étendre cette gouttelette sur la lamelle, la fixer, la colorer et faire agir les décolorants comme pour la recherche du bacille tuberculeux ; on peut encore l'examiner à l'état frais. Les meilleures pré-



Fig. 47. — *Bacillus leprae*  $\times 1000$   
(MUIR et RITCHIE).

parations s'obtiennent en faisant, avec un fin scalpel, une petite incision dans le léprome comprimé, en râclant les tissus sous la peau et en les frottant sur la lamelle pour les mélanger au liquide recueilli. On doit écarter avec soin la possibilité de contamination par le bacille tuberculeux dont les lépreux sont souvent infectés.

Si l'on examine la préparation à l'état frais ou si l'on broie un morceau de léprome dans de l'eau, on peut voir les bacilles, à la fois à l'intérieur et en dehors des cellules, animés de mouvements actifs. Ces mouvements sont-ils purement moléculaires ou sont-ils la conséquence de l'activité propre du bacille ? c'est ce qu'il est difficile de dire ; il est probable

que la première opinion est la meilleure ; car, tandis que l'acide osmique n'arrête pas ces mouvements, ils sont immédiatement supprimés par l'addition de liquides visqueux, tels que la glycérine ou l'eau albuminée.

On trouve ce bacille dans tous les dépôts lépreux primitifs ; dans la peau, au niveau des lépromes, où on le rencontre en nombre prodigieux ; dans la mince infiltration des éruptions maculeuses, où il est plus clairsemé ; dans le stade de début de la névrite lépreuse, où il se présente également en petit nombre ; dans les lésions spécifiques du foie, de la rate, des testicules et des ganglions lymphatiques. Dans les vaisseaux sanguins, on l'a trouvé inclus dans l'endothélium et parfois libre dans le sang ou contenu dans les leucocytes. Il est abondant dans le pus qui s'écoule des lépromes ulcérés. Il a été très rarement rencontré dans la moelle épinière et dans les poumons. Il est peu probable qu'il existe dans le cerveau, dans le tube intestinal ou dans les reins, bien que ces derniers aient une tendance à s'enflammer dans la lèpre. On ne le rencontre pas dans les muscles, les os ou les cartilages ; et il n'est pas nécessairement présent dans les lésions trophiques secondaires des nerfs lépreux ou dans les suppurations secondaires.

*Le léprome.* — Le léprome jeune présente à la section une coupe blanche, unie et brillante. Lorsqu'il est plus ancien, la surface de section a une teinte brune, et le tissu morbide peut devenir soit plus dur, à la suite de transformations fibreuses, soit plus mou, par suite de dégénérescence. La lésion spécifique de la lèpre diffère de celle de la tuberculose en ce qu'elle est bien pourvue de vaisseaux sanguins, ne contient pas de cellules géantes (Hansen) et ne se caséifie pas. Si, après durcissement, on fait des coupes et qu'on les colore, l'examen au microscope montre le léprome formé principalement de petites cellules rondes ayant à peu près les dimensions d'un leucocyte, de cellules épithélioïdes et de cellules fusiformes — ces deux dernières



sortes de cellules augmentant de nombre à mesure que le léprome devient plus ancien. On peut voir que ces cellules se sont infiltrées dans les diverses couches du derme (sauf dans les plus superficielles) en les dissociant partiellement. On peut observer en outre que la plupart des cellules sont disposées en groupes entourant généralement les vaisseaux ; et qu'un très grand nombre de ces cellules contiennent des bacilles, certaines d'entre elles en renfermant seulement quelques-uns, tandis que d'autres en sont littéralement farcies. On trouve également des bacilles isolés disséminés dans la préparation et paraissant libres dans les espaces lymphatiques. Les bacilles n'ont jamais été observés dans l'intérieur des noyaux des cellules malades.

En plus des cellules contenant des bacilles, on peut observer, en nombre d'autant plus grand que la lésion est plus avancée, des corps granuleux bruns, plus ou moins volumineux, et que l'on a appelés « globi ». Hansen pense que ce sont des cellules dans lesquelles les bacilles ont péri et sont devenus granuleux. C'est à ces globi qu'est due la couleur brunâtre des anciens lépromes.

On a énormément discuté au sujet de la position exacte des bacilles vis-à-vis des cellules lépreuses ; à savoir, s'ils sont renfermés dans les cellules ou libres à l'extérieur. D'une part, Unna prétend que les bacilles sont libres dans les espaces lymphatiques et qu'ils ne sont jamais dans les cellules, l'apparence d'inclusion cellulaire étant produite par l'arrangement en zooglée si fréquent chez les bactéries. D'un autre côté, Leloir affirme que quelques-uns des bacilles sont libres, tandis que les autres sont inclus dans les cellules. Un troisième groupe d'observateurs estime, avec Hansen, que les bacilles sont presque invariablement inclus dans les cellules, dont on peut apercevoir facilement les noyaux entourés de ces parasites.

*Autres lésions.* — L'histologie des macules infiltrées est pratiquement la même que celle du léprome, le nombre des

bacilles, des cellules lépreuses et des globi étant relativement plus réduit. Dans les macules anciennes, comme dans les lépromes très anciens, les bacilles peuvent être difficiles à trouver ou même complètement absents. Dans les macules anesthésiques, les fibres nerveuses terminales sont dégénérées.

Comme l'épaississement fusiforme des gros troncs nerveux dans la lèpre nerveuse est dû à une inflammation secondaire, les bacilles ne s'y trouvent pas toujours; tandis que, tout à fait au début de la maladie nerveuse, les bacilles, d'après Leloir, s'observent à la fois dans l'intérieur des cellules et entre les tubes nerveux, et peuvent même se rencontrer jusque dans ces tubes. Au bout d'un certain temps, les nerfs deviennent de simples cordes fibreuses privées de tubes nerveux.

L'anatomie et l'histologie des diverses lésions trophiques sont les mêmes que celles des autres types de névrite destructive et n'ont rien de particulier à la lèpre; par conséquent, elles n'ont pas à être étudiées ici.

Dans la lèpre tuberculeuse, le foie et la rate sont très souvent le siège d'une infiltration particulière qui, dans les cas très prononcés, peut être visible à l'œil nu. En examinant le foie, on aperçoit de petits points et de fines rayures, d'un blanc jaunâtre dans les acini. Ces points et ces rayures sont constitués par des tissus de nouvelle formation, dans lesquels les bacilles abondent. D'après Leloir, on ne trouve jamais de bacilles dans les cellules hépatiques elles-mêmes.

Dans tous les cas de lèpre nodulaire, les testicules s'atrophient et subissent des transformations fibreuses; les bacilles et les globi s'observent à la fois à l'intérieur et autour des tubes séminifères, libres ou inclus dans les cellules.

Dans toutes les formes de lèpre, les ganglions lymphatiques appartenant aux régions où se trouvent des dépôts lépreux sont le siège de lésions caractéristiques. Ils sont

engorgés et durcis, et, à la section, le tissu glandulaire présente une teinte jaunâtre, par suite d'une infiltration où se trouvent en grand nombre des globi et des bacilles.

Des dégénérescences albuminoïdes s'observent, dans un grand nombre de cas de lèpre nodulaire, dans le tube digestif, le foie et la rate.

*Diagnostic.* — La pierre de touche de tous les cas douteux est la présence ou l'absence d'anesthésie dans quelque lésion ou dans quelque région cutanée. L'anesthésie manque rarement dans la lèpre; en général, au niveau des lésions, elle est complète ou à peu près. On doit la rechercher particulièrement vers le centre des macules, dans les taches pâles qui succèdent aux macules primitives, aux mains et aux pieds et dans les nodules de quelque importance. Aucune autre maladie cutanée ne présente, comme symptôme, une anesthésie marquée. Le vitiligo ou leucodermie (qu'on appelle quelquefois lèpre blanche et que le vulgaire regarde le plus souvent comme de la lèpre vraie) présente un certain air de ressemblance avec les taches pâles qui succèdent aux macules et dont nous avons parlé. Pour ne pas parler d'autres caractères différentiels, l'absence d'anesthésie dans la leucodermie établit d'emblée le diagnostic.

Parfois, dans les cas douteux, on peut en outre utiliser le fait que les régions lépreuses sont d'ordinaire privées de sécrétion sudorale. Une injection hypodermique de pilocarpine peut mettre ce signe en évidence.

Les troubles sensoriels et trophiques de la syringomyélie peuvent être confondus avec la lèpre nerveuse; mais l'évolution de la maladie, les commémoratifs ou la présence d'une éruption maculeuse, de troncs nerveux épais-sés et de ganglions lymphatiques engorgés dans les cas de lèpre, l'absence de ces symptômes dans la syringomyélie sont plus que suffisants pour permettre d'établir un diagnostic.

Il est à peine nécessaire de rappeler les caractères différentiels entre la lèpre, d'une part, et la syphilis, l'érythème polymorphe, l'érythème noueux, le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, le psoriasis, l'eczéma, le lichen plan, les chéloïdes, les dartres, l'érythrasma, le pityriasis versicolor, l'éléphantiasis des Arabes, etc., d'autre part. Les erreurs ne peuvent être le fait que de l'inattention ou de l'ignorance complète de la nature, de l'évolution et des symptômes de ces maladies.

Lorsqu'on a à établir l'identité d'éruptions de la peau, de parésies localisées, d'atrophies musculaires et d'anesthésies, chez des malades qui habitent ou ont habité récemment des régions où la lèpre est endémique, il faut toujours se rappeler que la lèpre peut être en jeu. S'il y a doute, on recherchera si possible le bacille au niveau des éruptions ou dans les nerfs épaissis. Si le résultat de ces recherches est positif, le diagnostic est établi d'une manière certaine.

*Pronostic.* — Une guérison complète est chose si rare dans la lèpre qu'on peut parfois l'espérer, mais qu'il ne faut jamais y compter. La guérison de la maladie active elle-même — c'est-à-dire la cessation et la résorption des infiltrations lépreuses et la destruction des bacilles — est peut-être la règle dans la lèpre nerveuse. Mais les effets du processus lépreux sont généralement permanents, les lésions trophiques qui résultent de la destruction des nerfs étant irréparables. Dans de pareils cas, les malades peuvent cependant continuer à vivre pendant de longues années (trente ou quarante) et mourir de quelque autre maladie; mais ce sont pour le moins des spécimens mutilés de l'humanité.

La lèpre nodulaire est d'ordinaire une maladie à évolution plus rapide que la lèpre nerveuse, et qui ruine les forces et la santé générale d'une manière beaucoup plus complète. Il est rare qu'elle parcoure toute son évolution.

la mort survenant à la suite de quelque maladie intercurrente, par exemple et spécialement la phtisie, la néphrite, la dégénérescence albuminoïde du tube digestif, la dysenterie, la sténose du larynx et la pneumonie. Elle peut devenir mortelle sous forme d'une espèce de lèpre galopante dans l'espace d'une année après qu'elle s'est déclarée.

*Étiologie.* — *Age.* — On s'est souvent demandé si la lèpre n'a jamais été observée chez le fœtus. Une ou deux fois on a publié des cas de lèpre chez des nouveau-nés. On a aussi constaté son apparition chez des enfants d'un ou deux ans; mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. La lèpre est extrêmement rare avant l'âge de cinq ou six ans. Dans la grande majorité des cas, elle commence entre la dixième et la trentième année. Il est rare qu'elle débute après quarante ans, bien qu'on l'ait vue commencer jusqu'à soixante ans et même au delà.

*Sexe; occupations; conditions sociales et hygiéniques.* — Si l'on met à part les conditions sociales qui aident à la contagion de la lèpre, on peut dire que la question de sexe n'intervient guère dans la prédisposition à cette affection. Il en est de même des professions et des conditions hygiéniques et sociales en général. Très probablement, une mauvaise hygiène et une mauvaise nourriture sont des facteurs qui, dans cette maladie comme dans la plupart des maladies infectieuses, ont une influence prédisposante; mais il est certain qu'elles ne peuvent pas plus créer un bacille de la lèpre et la lèpre elle-même qu'elles ne créent un acarus et la gale. Ceci est abondamment démontré par l'absence de lèpre à une époque antérieure, dans des pays où cependant les indigènes se montrèrent très sensibles à la maladie, lorsque, sans que rien ne fût changé dans la nourriture ou dans les autres conditions hygiéniques, elle s'étendit rapidement une fois introduite du dehors: dans les îles Sandwich et en Nouvelle-Calédonie, par exemple. Une

autre preuve est la disparition de la lèpre sous l'influence de l'isolement des lépreux, sans aucun changement dans la nourriture et les autres conditions hygiéniques, par exemple en Ecosse et en Irlande et dans presque toute l'Europe.

*Climat.* — Le climat ne peut être, en aucune manière, considéré comme un facteur de la lèpre, car cette maladie existe dans tous les climats et sous toutes les latitudes. Mais il semble avoir quelque influence en déterminant, jusqu'à un certain point, le type que présente la maladie. Il semblerait que la forme tuberculeuse soit plus fréquente dans les climats froids et humides, la forme nerveuse dans les climats chauds et secs.

*Le bacille de la lèpre.* — Hansen a fait cette remarque : « Il n'y a presque rien sur terre ou entre ciel et terre qui n'ait été regardé comme cause de lèpre. » Quelque exacte que fût cette assertion en ce qui concerne l'époque antérieure à la découverte du bacille de Hansen, nous sommes pratiquement certains maintenant que la lèpre est produite par ce bacille. La seule lacune que nous ayons à combler pour avoir la certitude absolue est l'impossibilité actuelle de cultiver le bacille ou de le transmettre par inoculation ou autrement aux animaux de laboratoire et peut-être à l'homme lui-même.

On a fait beaucoup de tentatives pour transmettre la lèpre à l'homme par inoculation; mais, jusqu'ici, à part une exception discutable, toutes ont échoué. Un indigène des îles Sandwich, ne paraissant pas atteint de lèpre, fut inoculé avec un tubercule lépreux. Un mois après, il avait des symptômes de névrite lépreuse; deux ans plus tard, une lèpre confirmée; et six ans après l'époque de l'inoculation, il mourut de la lèpre. Malheureusement, le sujet en expérience était né dans un pays où la lèpre existe abondamment à l'état endémique; et, de plus, il avait vécu parmi des lépreux — en fait, certains membres de sa famille

étaient lépreux. Quelle que soit, en ce cas, la possibilité d'avoir acquis le bacille par l'inoculation, les conditions dans lesquelles l'expérience a été faite et la brièveté inaccoutumée de la période d'incubation doivent nous empêcher de regarder ce fait comme une preuve concluante de l'inoculabilité de la lèpre.

Pour combler provisoirement cette lacune dans nos connaissances sur la lèpre, nous pouvons invoquer l'étroite analogie qui existe entre le bacille de la lèpre et celui de la tuberculose, entre le léproma et le tubercule, entre la lèpre et la tuberculose. Eu égard à cette circonstance en particulier, on admet généralement aujourd'hui le *Bacillus lepræ* comme la cause de la lèpre, de même que le *Bacillus tuberculosis* comme cause de la tuberculose. Les opinions diffèrent toutefois sur la voie de pénétration du bacille dans l'organisme.

*Voie de pénétration.* — Il est absurde de supposer qu'un organisme, quel qu'il soit et si humble que soit sa place dans l'échelle des êtres, puisse naître spontanément; une pareille hypothèse doit tout d'abord être rejetée. Ceci dit, nous avons deux voies principales à examiner comme servant à la pénétration du bacille : l'hérédité et la contagion.

*Hérédité.* — Du fait que la lèpre tend à attaquer des familles entières et paraît présenter, dans certains cas, un caractère atavique, on avait conclu presque universellement, jusqu'à la découverte du bacille de Hansen (et cette opinion est encore soutenue par certains), que c'est une affection héréditaire. Que cette opinion ait quelque fondement, de même que celle de l'hérédité pour la tuberculose, cela est très possible; c'est-à-dire qu'on peut hériter de certaines tares, qui prédisposent à la maladie. Mais, depuis la découverte du bacille, il est impossible de croire plus longtemps, si l'on y réfléchit bien, que le bacille lui-même et, par suite, la maladie qu'il produit, puisse être « héréditaire », dans l'acception scientifique du mot. On peut

hériter de tares ou de prédispositions physiologiques, mais on n'hérite pas de parasites. Il est vrai que l'ovule peut être infecté par un germe, comme dans le cas de la syphilis; mais cette infection ne constitue pas l'hérédité. Que l'ovule puisse être infecté à quelque moment de son existence par le bacille lépreux, cela est prouvé s'il est exact que des enfants soient nés porteurs de lésions de lèpre. Mais du fait que la lèpre est fréquente chez les descendants et les collatéraux consanguins des lépreux, il ne s'ensuit pas forcément qu'il y ait infection de l'ovule dans tous les cas ou même dans aucun cas. Car la sensibilité d'une famille vis-à-vis de la lèpre est tout aussi explicable par l'hypothèse d'une contagion ou d'une infection venue du dehors que par l'hypothèse d'une infection atavique. Non seulement les individus d'une famille peuvent hériter d'une prédisposition familiale à contracter le bacille, mais, en tant que membres d'une même famille, ils sont généralement, à un moment ou à un autre, en relations étroites, exposés aux mêmes influences hygiéniques, pouvant acquérir par contact réciproque les parasites qui infectent certains d'entre eux, ou ceux qui vivent à l'état latent dans le voisinage. De ce que les membres d'une famille contractent simultanément ou l'un après l'autre la gale, l'herpès ou la fièvre typhoïde, personne ne songe à conclure que l'une ou l'autre de ces maladies est héréditaire.

Sans nier absolument la possibilité d'une infection de l'ovule, il est probable qu'un pareil fait est très rare. L'âge auquel la lèpre se déclare d'habitude ne confirme pas une pareille supposition. La possibilité, pour un germe, de rester latent pendant vingt, trente, quarante ou même soixante-dix ans est chose très improbable et sans exemple en pathologie. L'atavisme ou plutôt l'apparence d'atavisme qu'on observe dans la lèpre plaide aussi contre une pareille supposition; car, si nous pouvons comprendre l'infection d'un ovule lorsque l'un des ascendants directs est lépreux, il



est difficile de s'expliquer la transmission d'un germe des grands-parents à leurs petits-enfants par l'intermédiaire d'un père ou d'une mère qui ne sont pas, n'ont jamais été et peuvent ne jamais devenir lépreux. Pareil fait impliquerait une prolifération du bacille chez l'hôte intermédiaire sans manifestation pathologique de sa présence.

En admettant même que la lèpre soit parfois transmise par une infection ovulaire, ce mode de transmission ne peut pas être le seul ou même le plus fréquent, car nombre de lépreux n'ont pas d'ancêtres lépreux; et l'exemple est bien connu d'Européens en bonne santé venant d'un pays où la lèpre n'a pas été observée depuis plusieurs générations, et contractant la maladie en visitant des pays où elle est endémique.

Si la lèpre était transmise héréditairement d'ordinaire, ou même fréquemment, par les parents à leurs enfants, comment expliquer ce fait frappant, observé par Hansen, que, parmi les nombreux descendants de cent soixante lépreux norvégiens ayant émigré en Amérique, pas un ne soit devenu lépreux? Comment expliquer encore ce fait, bien établi, que des enfants contractent la lèpre avant leurs parents?

Un autre argument puissant contre la doctrine de l'hérédité est ce fait que les lépreuses deviennent stériles dès les débuts de la maladie. Il est par suite, évident, que la maladie disparaîtrait inévitablement au bout d'une ou deux générations au plus, si elle ne se transmettait pas d'une autre façon.

De ces diverses considérations l'on peut conclure que l'opinion qui fait de la lèpre une maladie héréditaire n'a que peu de partisans parmi les esprits éclairés.

*Contagion.* — Les écrivains les plus autorisés estiment que la lèpre se propage par contagion. La même unanimité ne se retrouve pas lorsqu'il s'agit de savoir la voie

particulière ou le milieu par lequel se fait cette contagion. Mais que le germe passe directement ou indirectement du lépreux à l'homme sain, c'est ce que la plupart regardent comme pratiquement prouvé. Les considérations et les principaux faits qui ont amené à cette importante conclusion sont les suivants : —

La lèpre est une maladie infectieuse et, par suite, ne peut se produire *de novo*. Elle doit provenir d'un germe préexistant dont l'habitat peut être l'air, le sol, l'eau, une plante, un animal, un aliment ou l'homme. Il est très probable que l'habitat du germe infectieux est l'homme lui-même, étant donné que le germe n'a été rencontré jusqu'ici que dans le corps humain ; de plus, la lèpre n'a jamais été observée, que l'on sache, sur un sol vierge, avant la première apparition d'un lépreux dans le pays. Lorsqu'un lépreux s'établit dans un pays exempt de lèpre, au bout d'un certain temps des cas de la maladie se déclarent parmi ses compagnons et dans son voisinage immédiat. Certains de ces nouveaux lépreux se rendent en divers points de la région et deviennent à leur tour des centres d'infection. Ainsi, lorsqu'on étudie l'histoire des débuts de la lèpre dans un pays vierge — tel que la Nouvelle-Calédonie — on peut tracer (et l'on a tracé) la marche de la maladie d'individu à individu et de place en place.

On peut avancer comme autre preuve que non seulement un indigène d'un pays non lépreux peut être atteint de la maladie en parcourant des pays lépreux, mais qu'il peut encore communiquer la lèpre à ses compatriotes lorsqu'il est revenu dans son pays d'origine. On en a au moins un exemple bien authentique. En 1872, le Dr Hawtrey Benson présenta à la Société Médicale de Dublin un Irlandais qui avait contracté la lèpre aux Indes Occidentales. Après son retour en Irlande il coucha dans le même lit que son frère qui, de plus, porta quelquefois les vêtements du lépreux. Au bout d'un certain temps le frère, qui n'avait jamais quitté l'An-

gleterre, était devenu lépreux ; il fut présenté à la même société en 1877. Dans ce cas, il ne peut être question de discuter le fait ou le diagnostic. La seule explication possible est la contagion. De nombreux exemples analogues, quoique moins authentiques et moins caractéristiques, ont montré la propagation de la lèpre par contagion ; mais le cas dont nous venons de parler est le seul qui soit presque concluant. Car, s'il est démontré que la lèpre s'est propagée par contagion dans un cas, il y a de grandes probabilités pour qu'il en soit de même dans tous les cas.

On a avancé contre la théorie de la contagion que la lèpre s'attaque très rarement aux infirmiers, aux garde-malades et aux médecins attachés aux asiles des lépreux. Mais ne pourrait-on pas faire la même objection contre la contagiosité de la gale ou de l'herpès ? Les conditions qui favorisent la contagion sont connues et faciles à éviter dans ces dernières maladies ; elles ne sont pas connues et, par suite, ne sont pas toujours évitées dans la lèpre. Toutes les maladies infectieuses demandent pour se répandre certaines conditions. Pour quelques-unes, ces conditions se rencontrent souvent ; pour d'autres, au contraire, elles sont difficilement remplies. La lèpre appartient à cette dernière catégorie.

Il est probablement nécessaire, pour qu'une contagion se produise d'un individu à un autre, qu'il y ait un contact personnel intime et une concordance entre certaines phases de la maladie d'une part, et des conditions particulières de santé ou d'état physiologique de l'organisme récepteur d'autre part — conditions qui ne nous sont pas encore connues et qui, autant que nous pouvons le savoir, ne se produisent qu'à de longs intervalles dans les relations entre deux individus. La simple implantation du bacille ne suffit pas ; car, nous l'avons déjà remarqué, parmi les nombreuses inoculations qui ont été faites, il y en a une à peine que l'on puisse peut-être regarder comme ayant réussi.

Certaines nourritures — telles que le poisson séché — ont

été incriminées comme milieu d'infection. Les données sur lesquelles on se base pour établir cette opinion et d'autres semblables sont à la fois insuffisantes et dénuées de preuves.

*Prophylaxie.* — Si l'on admet que la lèpre est produite par un germe, et que ce germe est transmissible directement ou indirectement, si l'on admet en outre que la maladie ne se déclare jamais sans avoir été d'abord introduite de l'extérieur par un lépreux, alors tout lépreux doit être regardé comme une source de danger. Le plus sûr moyen de supprimer la maladie dans une communauté est donc d'isoler complètement les lépreux qui s'y trouvent. Il y a néanmoins beaucoup de difficultés, en particulier dans des contrées telles que l'Inde, à faire entrer dans la pratique cette conclusion qui semble parfaitement logique ; ces difficultés proviennent des droits des individus, de considérations financières, de la dissimulation ou de l'incorrection du diagnostic, aussi bien que de l'introduction continuelle de nouveaux cas venus du dehors. Ces obstacles entre autres, empêchant l'application générale d'un système d'isolement complet, sont si grands qu'il faut se résigner pour le moment et dans l'état actuel de l'opinion publique, à établir seulement un système d'isolement modifié tel qu'on l'a pratiqué avec tant de succès dans ces dernières années en Norwège.

Donc, lorsque ce sera possible, les lépreux seront réunis dans des asiles spéciaux qui devront être rendus attrayants. Ceux que l'on ne pourra faire entrer de gré ou de force dans ces asiles, seront isolés autant que possible de leur famille et du public ; on insistera pour que ces lépreux et leurs demeures soient l'objet de soins de propreté scrupuleux. On ne devra pas leur permettre de mendier dans les rues — comme le cas se présente souvent dans les villes d'Extrême-Orient, de tenir des boutiques, de toucher à la nourriture ou aux vêtements des étalages, de parcourir la région

comme colporteurs ou mendiants, de se louer comme domestiques ou comme prostituées, ou de fréquenter les foires et les endroits publics. Tous les lépreux à la période ulcéreuse de la maladie, lorsqu'il est présumable que des myriades de bacilles s'échappent constamment de leurs plaies, doivent être encore plus scrupuleusement isolés; leurs vêtements, leurs détritits et leurs pansements doivent être systématiquement détruits ou désinfectés. L'enfant né d'un lépreux doit tout d'abord être éloigné de son ascendant malade, et, s'il est nécessaire, être élevé aux frais de la communauté.

Si l'on édictait des lois pour rendre effectives ces mesures de simple bon sens et si ces lois étaient scrupuleusement observées, on devrait s'attendre aux meilleurs résultats. La lèpre est faiblement contagieuse, ou plutôt les conditions de réussite de la contagion sont rarement remplies, si rarement qu'il est plus que probable que, sous l'influence d'un système d'isolement modifié comme nous l'avons indiqué, les chances de contagion deviendraient si peu nombreuses que la maladie disparaîtrait rapidement.

**Vaccination.** — Il n'a pas été démontré jusqu'à l'heure actuelle que la lèpre puisse se communiquer par la vaccination, bien qu'il y ait quelque apparence en faveur d'une pareille hypothèse. Mais, malgré cette absence de preuve, il est à désirer que l'on prenne de sérieuses précautions dans les pays où la lèpre est endémique, pour éviter non seulement que le sujet vaccinifère ne soit porteur d'une éruption lépreuse, mais encore qu'il ne provienne d'une famille ou d'une communauté où il existerait des lépreux. Un vaccinifère dont la santé paraît très bonne peut renfermer des bacilles lépreux à l'état latent, être, en fait, en puissance de lèpre et capable par conséquent de communiquer la maladie.

**Traitement.** — Une attention scrupuleuse et systématique au sujet de la propreté et de l'hygiène domestique et person-

nelle ; des bains et des savonnages nombreux ; de fréquents changements de linge ; une bonne nourriture ; un bon air ; peu de travail ; le minimum de surmenage, de fatigue et d'exposition au mauvais temps : telles sont les règles de première importance dans le traitement de la lèpre et sur lesquelles on doit insister. On a observé que la plupart du temps la santé d'un lépreux placé dans des conditions hygiéniques favorables s'améliore au moins pendant un certain temps et que, dans un petit nombre de cas, à l'aide de ces moyens l'évolution de la maladie est arrêtée. Les Européens qui ont contracté la lèpre sous les tropiques ressentent presque invariablement une amélioration, au moins temporaire, lorsqu'ils reviennent dans un climat moins déprimant et qu'ils retrouvent les aliments plus nutritifs de leur pays d'origine.

Nombre de médicaments ont été regardés, à tour de rôle, comme plus ou moins spécifiques dans le traitement de la lèpre. Mais, bien que certains de ces médicaments paraissent pendant un certain temps, donner de bons résultats et, par suite, acquièrent une certaine popularité, jusqu'à ce jour ils sont tous successivement tombés tôt ou tard en défaveur. Il n'y a aucune bonne raison de penser que l'une quelconque des substances médicinales connues soit en réalité un spécifique de la lèpre, au même titre, par exemple, que l'iodure de potassium pour la syphilis. On peut avoir de grandes déceptions lorsque l'on essaie la valeur d'un médicament dans la lèpre. Ordinairement le lépreux vient demander un traitement pendant ou aussitôt après l'une des exacerbations périodiques de la maladie, et lorsque les nodules et les autres éruptions sont en pleine évolution et bien marqués. Lorsqu'on laisse la maladie suivre son cours naturel sans traitement d'aucune sorte, surtout si le malade est placé dans des conditions hygiéniques favorables, les symptômes aigus tendent à se calmer et la maladie elle-même s'améliore temporairement. Les praticiens sont trop portés

à attribuer cette amélioration naturelle et temporaire au médicament, quel qu'il soit, que le malade aura pris à la même époque. De plus, pour juger de la valeur d'un médicament dans la lèpre, il faudra se rappeler que la maladie peut s'arrêter spontanément et qu'elle peut même guérir, et cela sans employer aucun médicament.

Un remède favori des médecins anglais est l'huile de chaulmoogra employée à la dose de deux à dix et jusqu'à quarante gouttes et même davantage, selon la tolérance, trois fois par jour ; et, en même temps, on l'emploie à l'extérieur sous forme d'onction, mélangée à une huile quelconque. Les lépreux qui peuvent assimiler de fortes doses de ce remède paraissent en retirer de bons résultats. Sandwith a rapporté (*Journ. of Trop. Med.*, 1900) un cas dans lequel une sérieuse amélioration suivit l'administration persistante de chaulmoogra en injections hypodermiques. Je soigne en ce moment un lépreux qui, en plus de l'ingestion de 4 centimètres cubes de chaulmoogra trois fois par jour, en reçoit quotidiennement 4 grammes en injection hypodermique. L'amélioration dans ce cas est très marquée. Les bacilles cependant sont tout aussi abondants dans les nodules qu'avant le traitement et il n'y a aucune altération dans leur aspect microscopique. L'huile de gurjum, autrefois en faveur, semble avoir été abandonnée.

Unna prétend avoir guéri plusieurs cas en administrant à l'intérieur de l'ichthyol à doses croissantes et en combinant cette médication interne avec des frictions vigoureuses sur les bras et les mains, deux fois par jour, avec 10 d'acide pyrogallique dans 100 de lanoline ; sur le tronc et les joues avec 10 d'acide chrysophanique dans 100 de lanoline ; il appliquait en même temps sur le front et le menton un emplâtre aux acides chrysophanique et salicylique et à la créosote qu'on renouvelait tous les jours. La durée du traitement est d'un mois, et avant de le reprendre on ordonne au malade une série de bains chauds.

La tuberculine a également été essayée. Elle produit une réaction locale et générale qui parfois, chose curieuse, ne se montre qu'après un ou deux jours. Loin de donner de bons résultats, elle semble aggraver la maladie en produisant de nouvelles éruptions, et aussi en faisant apparaître des bacilles dans le sang.

Le Dr Radcliffe Crocker a rapporté (*Lancet*, 8 août 1896) deux cas de lèpre dans lesquels il a constaté une amélioration très sensible à la suite d'injections hypodermiques, faites chaque semaine, de 12 milligrammes de bichlorure de mercure.

L'iodure de potassium, donné à fortes doses, aggrave la lèpre; non seulement la santé générale est atteinte, mais il se produit de nouvelles éruptions.

Danielssen regarde le salicylate de soude, associé avec l'huile de foie de morue, la quinine et le fer, une bonne alimentation et une bonne hygiène, comme le meilleur traitement de la lèpre. Il prétend que le salicylate, s'il est administré peu de mois après le début de la maladie, peut quelquefois la guérir. Il donne d'abord 1 gramme quatre fois par jour et augmente graduellement la dose pendant six mois ou un an.

Récemment j'ai essayé la thyroïdine dans un cas de lèpre nerveuse. Le malade s'est merveilleusement amélioré pendant les trois ans qu'il a suivi ce traitement.

L'hydroxylamine, l'europhène, le naphthol, le salol, le bleu de méthylène et l'aristol ont été également essayés récemment; les résultats ne sont pas encourageants.

L'élongation des nerfs, avec ou sans déchirure, a été fortement recommandée (MacLeod) pour la guérison de la névralgie lépreuse, de l'anesthésie, de l'atrophie musculaire et des autres lésions trophiques. On ne peut guère en retirer de bénéfice qu'au point de vue de la lésion locale et encore temporairement, et seulement dans les premiers stades de la maladie, avant que le nerf n'ait subi la transformation fibreuse.



Dans le cas où les nodules lépreux s'étendraient sur la cornée et menaceraient de troubler la vision, Broeckmann a montré que l'extension du lépreme peut être arrêtée par la division de la cornée sur le côté pupillaire de la lésion ; on a constaté que les bacilles ne traversent pas la cicatrice. La tarsorrhaphie pour l'ectropion de la paupière inférieure ; l'iridectomie pour l'iritis ou les synéchies ; la trachéotomie dans le cas de sténose laryngée et l'ostéotomie pour les maladies des os peuvent parfois être indiquées. Horder recommande instamment l'amputation dans le cas d'ulcères perforants ou autres ; la santé générale est très améliorée par la suppression de tels foyers septiques. L'existence de la lèpre ne paraît pas s'opposer matériellement au succès d'opérations chirurgicales. J'ai une fois enlevé un énorme éléphantiasis du scrotum chez un lépreux avéré ; la présence de la lèpre n'empêcha pas la guérison de la large plaie opératoire, et l'homme guérit parfaitement en ce qui concerne l'opération.

S'il n'existait qu'un tubercule ou qu'une macule lépreuse limitée et qu'on ne trouvât aucun signe constitutionnel d'infection générale, il serait bon d'exciser largement la partie malade. Il se peut qu'en cet endroit nous soyons en présence de la lésion primitive de la lèpre (lieu d'invasion) et que la maladie soit encore limitée à ce point. En tout cas cette excision n'est pas nuisible ; et, en face de la destinée terrible qui est réservée à la victime de l'infection lépreuse, il serait regrettable de ne pas essayer toutes les chances possibles de succès, si petites soient-elles, comme celles que peut procurer une opération insignifiante. On a rapporté un cas (*Arch. de Méd. Expér.*, 1<sup>er</sup> janvier 1895) dans lequel un enfant âgé de 27 mois présentait à la tempe une petite tache rouge anesthésique, qui, à l'examen microscopique, se trouva contenir des bacilles lépreux. Le frère de cet enfant était un lépreux avéré. Six mois après la découverte de cette tache, elle fut excisée et la plaie cautérisée. Cela

fut fait en octobre 1893; en avril 1894 le malade ne présentait aucun signe de lèpre.

Comme nous l'avons déjà dit, une maladie aiguë intercurrente peut produire une résorption du dépôt lépreux. Cela a été plus particulièrement observé après l'érysipèle. On a, en conséquence, proposé de traiter la lèpre par des inoculations du streptocoque de l'érysipèle ou par des injections de toxine filtrée obtenue avec des cultures de ce microbe (Impey).

---

## CHAPITRE XXIX

### PIAN (FRAMBÆSIA)

*Définition.* — Le pian (en anglais « yaws ») est une maladie contagieuse et inoculable, caractérisée par une période d'incubation indéfinie, suivie ordinairement de fièvre, de douleurs rhumatoïdes, et de l'apparition de papules sur la peau, lesquelles aboutissent généralement à une éruption fongueuse, granulomateuse, encroûtée. Cette affection a une marche chronique; une première atteinte confère ordinairement l'immunité; et, jusqu'à un certain point, le mercure et l'iode de potassium influent sur son développement.

*Distribution géographique.* — Le pian est largement répandu sur la plus grande partie du monde tropical. Il est très commun en certaines régions — dans l'Afrique tropicale, particulièrement sur la côte occidentale; à Ceylan, où il fait partie d'un groupe de maladies désignées sous le terme de *parangi*; aux Fidji, où il porte le nom de *coko*; à Java; aux Samoa; et dans un grand nombre d'îles du Pacifique Sud. Il est difficile de dire jusqu'à quel point il existe en Inde; certains auteurs nient absolument sa présence dans ce pays, mais de récentes observations montrent qu'on l'y rencontre quelquefois. Powell (*Ind. Med. Gaz.*, sept. 1894, et *Brit. Journ. of Dermat.* n° 98, déc. 1896) l'a reconnu et décrit comme existant en Assam. Barker, de Bornéo, a montré récemment que la maladie cutanée décrite par Brown (*Brit. Journ. of Dermat.*, n° 56, vol. V), sous le nom de *purru*,

comme très commune dans certains points de la presqu'île de Malacca, n'est autre que le pian. Si le pian existe en Chine, il y est certainement rare, tout au moins sur la côte. Dans certaines îles des Indes Occidentales, et aux Fidji, presque tous les enfants présentent cette maladie à un moment de leur existence. Dans ces dernières îles, d'après Daniels, quand des enfants ne contractent pas le pian de la manière ordinaire, leurs parents le leur inoculent, dans la pensée que cette affection est plus ou moins nécessaire et bienfaisante. Nicholls (*Rapport sur le Pian*, Livre Bleu, 1894) a fait une admirable étude de cette maladie aux Antilles. Il incline à croire que le parangi, le koko et les maladies similaires de l'Asie et des îles du Pacifique sont spécifiquement différentes de la maladie d'Afrique et des Indes Occidentales. Daniels, cependant — un observateur des plus expérimentés, qui a fait des études nombreuses aux Fidji et dans la Guyane anglaise — montre très clairement que, dans les deux régions, les maladies sont identiques. Probablement l'opinion que certaines formes de parangi de Ceylan ne sont pas du pian, est semblablement incorrecte.

Il est impossible, à l'époque actuelle, d'avoir une certitude sur l'origine de la maladie, mais il semble probable que le pian était primitivement cantonné en Afrique, et que, en ce qui concerne l'Amérique et les Antilles, il a été introduit par les esclaves nègres. Au temps de l'esclavage dans les Indes Occidentales, la nature spécifique et infectieuse de la maladie était absolument reconnue. Les planteurs, pour des considérations commerciales sinon pour d'autres, instituèrent des maisons d'isolement et d'autres mesures répressives, et prirent beaucoup de peine pour combattre la maladie. Depuis que l'émancipation a permis aux esclaves nègres de retourner jusqu'à un certain point à l'état de sauvagerie d'où ils étaient partiellement sortis, le pian est redevenu abondant dans ces îles, où il constitue aujourd'hui l'une des principales et des plus dégoûtantes affections.

*Symptômes.* — *Fièvre initiale.* — Il existe dans le pian une période d'incubation d'une durée variable — deux semaines à six mois <sup>(1)</sup> — l'apparition des éruptions caractéristiques étant précédée par des troubles constitutionnels. L'intensité des symptômes généraux varie beaucoup. Quelquefois ils sont à peine perceptibles et le malade n'en souffre pas ; ordinairement il existe un malaise prononcé et des douleurs rhumatoïdes. Parfois les troubles constitutionnels sont très accusés, et durent environ une semaine ; ils consistent en frissons, fièvre violente — 38° à 40° — céphalalgie persistante, douleurs (avec exacerbations nocturnes) dans les os longs, dans les articulations et dans la région lombaire, parfois troubles gastriques et diarrhée. L'éruption apparaît au moment du déclin de ces symptômes généraux.

*Période de desquamation furfuracée.* — La peau devient rude et sèche, perd son lustre naturel, et l'on y remarque çà et là des plaques de desquamation furfuracée très fines et presque incolores, surtout appréciables à l'aide d'une loupe. Ces plaques sont, pour la plupart, petites et circulaires ; parfois elles sont ovales, irrégulières, ou forment des anneaux entourant des îlots de peau saine. Leur étendue et leur nombre sont très incertains. Elles sont disséminées irrégulièrement sur les membres et le tronc ; quelquefois elles peuvent être presque confluentes, et la peau paraît avoir été saupoudrée de farine. D'autres fois, la desquamation peut être si légère qu'elle passe inaperçue. Lorsqu'elle est au contraire très marquée, l'accumulation des écailles épidermiques desquamées produit des marques blanches, très visibles sur la peau foncée d'un nègre ou d'un asiatique.

Cet état furfuracé de la peau ne se produit pas seulement

---

(1) Paulet, qui a inoculé le pian à quatorze personnes saines, a constaté la lésion primitive au bout de douze à vingt jours ; Charlouis, dans vingt-huit inoculations, a observé une papule au siège de l'inoculation après quatorze jours. Le pian naturellement acquis est réputé avoir une plus longue période d'incubation que le pian expérimental.

dans les premiers stades du pian, mais peut persister pendant toute la maladie, ou réapparaître comme nouvelle éruption à toutes les périodes de son évolution.

*La lésion spécifique* (fig. 48). — Lorsque les plaques furfuracées ont plusieurs jours d'existence, on y voit apparaître



Fig. 48. — Pian.

de petites papules. Décrivant ces papules, Nicholls remarque qu'examinées à la loupe « elles semblent poussées du corps de Malpighi à travers la couche cornée de l'épiderme qui se rompt à leur sommet et se fend suivant des lignes qui rayonnent du centre, les segments nécrosés s'enroulant à mesure que la papule augmente. Lorsque celle-ci a atteint environ un millimètre de haut et de large, on peut observer à son sommet un point jaune... consistant non en une goutte

de pus sous-épidermique... mais en une substance caséuse, qui est à découvert mais ne peut être arrachée sans difficulté. On observe fréquemment un poil sortant de cette substance jaune, ce qui prouve que les follicules pileux sont les centres du changement qui s'accomplit. » Cette éruption peut persister pendant toute la durée de la maladie, ou apparaître à n'importe quel moment de son évolution. Lorsqu'elle est étendue et se produit tardivement, elle indique que la maladie sera de longue durée.

La papule, arrivée à ce stade, peut cesser de croître, le sommet se déprimant, se creusant en cupule bordée par la substance caséuse dont nous avons parlé; ou bien la croissance continue, et donne lieu à la formation de la lésion typique. Dans ce dernier cas, la papule arrive graduellement à constituer une excroissance arrondie, et la substance jaune qui se trouve au sommet se répand sous forme de croûte sur toute la surface de la petite tumeur. Celle-ci peut ne pas dépasser le volume d'un pois cassé; mais elle peut aussi atteindre celui d'une pièce de cinq francs. Les tumeurs de petite dimension sont hémisphériques; les plus grandes sont aplaties ou même déprimées au centre, avec des bords arrondis et renversés. Quelquefois, quoique rarement, une grosse excroissance entoure une zone de peau saine. Plusieurs tumeurs peuvent se réunir et couvrir une large surface irrégulière, telle qu'une joue entière, un espace poplité ou la face dorsale d'un pied. Lorsqu'il existe de ces grandes tumeurs, leur surface est souvent irrégulière et fissurée. Le voisinage de la bouche et de l'anus sont les sièges favoris des tumeurs coalescentes; l'humidité de ces régions ramollit et fait tomber la croûte, totalement ou en partie, de sorte que la surface est non seulement fissurée, mais encore dénudée, détrempée et fongoïde.

La croûte qui recouvre un pian normal est jaunâtre, granuleuse, colorée par le sang et salie par la crasse. D'abord humide, elle devient graduellement sèche, brune et même

noire. Les croûtes adhèrent fortement, et il faut une certaine force pour les enlever; leur arrachement, quoique indolore, peut entraîner un léger suintement de sang. La petite tumeur apparaît alors, de couleur rouge, généralement lisse et arrondie. D'après sa dimension, elle dépasse le niveau de la peau environnante de 3 à 18 millimètres. Immédiatement après avoir été mise à nu, la surface de la tumeur laisse suinter un liquide visqueux, pâle et gris-jaunâtre, qui s'épaissit bientôt et reforme une nouvelle croûte. On ne trouve pas de pus en général sous la croûte, à moins qu'il n'y ait eu irritation.

Quoique la formation des papules et du pian soit accompagnée d'une vive démangeaison, la tumeur elle-même n'est pas sensible; on peut impunément la toucher même avec un acide — ce point est important au point de vue du diagnostic.

La tumeur atteint ordinairement son développement maximum en deux semaines; pendant plusieurs semaines ensuite elle reste stationnaire avant de commencer à se rétracter. Alors la croûte s'amincit, se resserre, s'assombrit, se détache à la périphérie et tombe enfin, laissant à nu, à la place de la masse fongueuse primitive, une zone de peau absolument saine, légèrement épaissie (pâle — Nicholls; hyperpigmentée — Daniels).

*Ulcération.* — Tel est le processus normal d'évolution de la tumeur spécifique. Mais il arrive parfois que la tumeur, au lieu de se résorber, se fend et s'ulcère, sans que l'ulcération s'étende au tissu environnant. Dans d'autres cas, l'ulcération s'étend à la périphérie et produit des plaies importantes auxquelles succèdent des contractions cicatricielles. Ces ulcérations peuvent être ou ne pas être recouvertes de croûte. En même temps que se développent les formes étendues et profondes d'ulcération, les lésions typiques du pian peuvent disparaître, soit temporairement, soit d'une manière permanente. Dans ce dernier cas, les ulcères sont considé-



rés comme non infectieux et ne communiquant pas le pian ; ils doivent, par conséquent, être regardés plutôt comme des complications ou peut-être des suites de la maladie. Ces ulcères peuvent persister pendant des années. L'ulcération se produit, d'après Nicholls, dans 8 p. 100 des cas environ.

*Onyxis.* — Le pian peut apparaître autour ou au-dessous d'un ongle et donner lieu à une forme tenace d'onyxis.

*Pian des extrémités inférieures.* — Quand le pian se développe sur la plante d'un pied, sa situation sous un épiderme épais et dense qui lui fait obstacle est une cause de vive souffrance. La tumeur s'étendant latéralement sous cet épiderme coriace et résistant, peut atteindre une grande largeur. Au bout d'un certain temps, l'épiderme qui la recouvre lui livre passage et se fend suivant des lignes rayonnées. La pression supportée par la tumeur ayant pris fin, celle-ci se ramollit et la souffrance diminue.

Il n'est pas rare de trouver chez les nègres un aspect crevassé et écailleux des pieds et des mains, qui persiste parfois pendant des années, et qu'on ne doit pas confondre avec le pian, quoique les deux états coexistent assez souvent<sup>(1)</sup>.

*Distribution.* — Le pian peut être disséminé sur toute la surface du corps ; il peut apparaître seulement une ou deux tumeurs ; ou encore l'éruption peut être confinée à une

---

(1) Les nègres des Indes Occidentales ont adopté un jargon particulier — mélange de français, d'anglais et d'espagnol — pour désigner les diverses manifestations du pian. Les plaques écailleuses sont connues dans certaines îles sous le nom de « pian-dartres », à la Jamaïque sous celui de « yaws cacca » ; le stade papuleux de l'éruption sous celui de « pian gratelle » ; lorsque l'éruption papuleuse se produit tardivement, on la nomme « pian caraïbe » ou « guinea-corn yaws (pian sorgho) ». La tumeur typique est quelquefois appelée « bouton pian ». Les manifestations douloureuses au niveau de la plante des pieds ont été appelées « tubboes », « tubba », « crabs », « crappox », « crabes ». Les formes de dermatose chronique des mains et des pieds sont désignées sous les noms de « dartres », « tubboe », « crabes » ; ou, lorsqu'un exsudat s'échappe des fissures des pieds ou des mains, « pian crabe coulant ». Une grande tumeur persistante est quelquefois appelée « maman-pian » ou « grand-maman » ; les petites tumeurs « fille-pian » ou « petite-fille ». Les tumeurs qui apparaissent quelque temps après que la maladie semble s'être arrêtée sont appelées « memba (remember) yaws » (souvenir du pian).

région circonscrite de la peau. Il y a des parties plus fréquemment atteintes : les endroits découverts, la face antérieure du corps, et les régions spécialement exposées aux traumatismes, comme les pieds et les jambes. On trouve surtout le pian aux extrémités inférieures, rarement au crâne, encore plus rarement aux aisselles. Il n'attaque guère les muqueuses, sauf celle des lèvres, au niveau des commissures, et celle des narines où il forme souvent des amas.

*Durée et rechutes.* — Le pian dure des semaines, des mois ou des années, suivant l'état de la santé générale, l'idiosyncrasie, les conditions hygiéniques et le traitement employé. Les cas légers, chez des sujets sains, ne durent guère plus de six semaines. D'autres fois, surtout chez les gens débilités, la maladie évolue pendant des mois, de nouvelles éruptions apparaissant successivement. Quelquefois ces rechutes s'arrêtent brusquement au stade de desquamation, ou au stade papuleux, ou bien elles peuvent aboutir à la formation des tumeurs typiques. Les rechutes sont ordinairement précédées de fébricule, de douleurs dans les os et les articulations ; et les éruptions successives peuvent être limitées à une partie du corps, ou bien généralisées. Aux Fidji, Daniels évalue la durée moyenne d'une attaque de pian à une année environ.

*La santé générale.* — A l'exception de la fièvre initiale ou des rechutes accompagnées de fièvre, la santé générale n'est pas affectée d'ordinaire. Il y a parfois de la débilité et de la cachexie ; ou encore un engorgement et une sensibilité des ganglions lymphatiques. Dans d'autres cas, les douleurs rhumatoïdes sont un symptôme dominant et peuvent être violentes.

*Question des suites.* — On fait souvent mention de nodosités, d'épaississements gommeux et d'ulcérations serpigineuses à l'emporte-pièce en relation avec le pian. Les auteurs actuels regardent ces phénomènes comme étant générale-

ment le résultat d'une infection syphilitique coexistante, mais indépendante.

Il arrive parfois qu'un individu ayant eu auparavant une attaque de pian, présente une ulcération destructive du voile du palais ou de la muqueuse et du cartilage du nez. Les opinions diffèrent relativement à la relation exacte entre ce type d'ulcération et la maladie antécédente ; les uns regardent l'ulcère comme une conséquence tardive du pian, les autres comme le résultat d'une infection syphilitique absolument indépendante. En ce qui concerne les Indes Occidentales, la question est difficile à élucider, étant donné la grande fréquence de la syphilis soit acquise, soit congénitale dans ces îles. Daniels dit qu'aux Fidji, où la syphilis est inconnue parmi les indigènes, ces ulcérations destructives du palais et du nez, ainsi qu'une affection cutanée ressemblant au *lupus vulgaris* — ces diverses lésions étant justiciables de l'iodure de potassium — ne sont pas exceptionnelles ; il en conclut qu'elles doivent être regardées comme des suites réelles du pian. Corney semble partager cette opinion, car, dans son rapport annuel de statistique de l'Hôpital Colonial aux Fidji (1896), il classe onze cas sous le titre : « Ulcération lupoiide des fosses nasales supérieures et des parties adjacentes du pharynx (*frambœsia tertiaire*) ». Powell (*Ind. Med. Gaz.*, août 1898) décrit deux cas, chez une mère et son enfant, dans lesquels se produisit concurremment une tuméfaction uniforme des premières phalanges des deux mains, durant la troisième année d'existence d'un pian. Les os donnaient au toucher l'impression d'une diminution de densité. La tuméfaction disparut par un traitement mercuriel.

*Question de la lésion primaire.* — Un autre point de la symptomatologie du pian est la question de la lésion primaire, comme dans la syphilis. Numa Rat dit que cette lésion existe, mais qu'elle passe d'ordinaire inaperçue. Il décrit comme telle une papule contenant une substance jaunâtre à

son sommet; cette lésion peut rester à l'état de papule ou, après sept jours, s'ulcérer et se cicatriser peu à peu. D'autres auteurs ne partagent pas cette opinion. Ils disent que le virus du pian, venant au contact d'un ulcère préexistant, peut lui faire prendre l'aspect fongueux de la tumeur typique, mais que des inoculations faites en des endroits sains, bien que suivies parfois de pian au point d'inoculation, ne produisent pas du tout invariablement une lésion locale, et encore moins un ulcère. Comme les animaux de laboratoire ne paraissent pas susceptibles de contracter le pian, ce point et d'autres encore, pourtant très intéressants, n'ont pu être établis expérimentalement.

*Mortalité.* — Quoiqu'on ait cité des cas de mort par le pian dans les divers ouvrages se rapportant à cette affection, la mortalité semble très faible, à en juger par les statistiques recueillies par Nicholls. Sur 7 157 cas des Indes Occidentales, traités dans divers hôpitaux spéciaux, il n'y a eu que 185 décès — soit 25,8 p. 1000 ; ce chiffre est inférieur, comme le remarque Nicholls, à la moyenne de la mortalité annuelle dans une des îles Antigua. Il est certain que si le pian est rarement mortel par lui-même, les maladies intercurrentes, telles que l'ulcère phagédénique, auxquelles prédisposent les affections cutanées, entraînent parfois la mort. Si la verruga du Pérou est une forme de pian, on peut dire alors que dans, certaines conditions, le pian devient une affection très dangereuse.

*Étiologie.* — *Contagion et hérédité.* — Comme le pian est très contagieux, toutes les circonstances favorisant le contact avec un individu atteint peuvent produire la transmission de la maladie. L'infection ne se fait pas à travers une peau saine : une solution de continuité est nécessaire. Le virus est probablement transmis souvent par des piqûres d'insectes, ou par des insectes agissant comme intermé-

diaires et transportant ce virus d'une lésion spécifique à un ulcère ordinaire. De sorte que la maladie débute souvent au niveau d'un ulcère préexistant. On voit fréquemment des cas se produire dans des maisons malpropres, lorsque le virus d'un habitant précédent atteint du pian a imprégné le plancher et les murs de la cabane. Par ce mode de contagion la maladie peut être acquise sans transport direct d'un individu à un autre.

Le pian n'est ni héréditaire ni congénital. Une femme atteinte de pian pendant sa grossesse ne donne pas naissance à un enfant présentant cette affection ; cet enfant ne présentera pas davantage la maladie dans la suite, à moins qu'il ne soit infecté après sa naissance au niveau d'une brèche cutanée. Le pian n'est pas transmis par l'allaitement ; et, réciproquement, un nourrisson infecté ne communique pas nécessairement son mal à sa nourrice.

*Age, sexe, profession, race.* — Bien que les deux tiers des cas aux Indes Occidentales se produisent avant la puberté, aucun âge n'est exempt de la maladie. La proportion des sexes est d'une femme pour trois hommes. La profession n'a aucune influence manifeste. Aux Antilles, les Européens, les Chinois et les indigènes contractent également le pian lorsqu'ils s'exposent à l'infection.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Aucune lésion viscérale n'a été trouvée dans le pian, sauf, bien entendu, dans le cas d'une syphilis coexistante qui peut avoir produit des gommés, etc. ; mais, dans ce cas, les lésions observées appartiennent à la syphilis et non pas au pian.

Les tumeurs de la peau sont des granulomes constitués par des cellules rondes ou en fuseau, réunies par une petite quantité de tissu conjonctif et par d'abondants vaisseaux sanguins. Le foyer de la prolifération cellulaire circonscrite est la papille, qui devient très hypertrophiée, et la couche de Malpighi. La cause de la prolifération est probablement un

micro-organisme ; on n'a pu le déterminer d'une manière satisfaisante. Pierez et Nicholls ont tous deux trouvé un microcoque en grande quantité dans la tumeur et dans l'exsudation. Ils ont réussi à le cultiver ; mais la relation de cause à effet entre le microbe et la maladie n'a pu être établie, les inoculations aux animaux n'ayant pas donné de résultats.

*Diagnostic.* — Une excroissance granulomateuse, rouge, indolore et insensible, plus ou moins volumineuse, circulaire, encroûtée, se produisant dans un district endémique, est presque certainement du pian. Le point principal à considérer dans la maladie, au double point de vue étiologique et diagnostique, est sa relation avec la syphilis. Certains auteurs distingués, et parmi eux Hutchinson, avancent encore que le pian est peut-être une syphilis modifiée par la race et le climat ; et certains caractères que ces deux affections possèdent en commun sont présentés à l'appui de cette assertion. La discussion durera sans doute tant que les germes respectifs du pian et de la syphilis n'auront pas été séparés, cultivés et inoculés. Autant que le démontrent les caractères cliniques et microscopiques, nous avons de bonnes raisons, sinon des preuves concluantes, pour regarder les deux maladies comme spécifiquement distinctes. Je puis mentionner la lésion primaire, l'infection du fœtus, l'adénite, l'exanthème, l'alopécie, l'absence de prurit, l'iritis, les déformations des dents permanentes, les affections osseuses et oculaires, les lésions congénitales, le polymorphisme des éruptions, les lésions nerveuses et les gommès, comme appartenant en propre à la syphilis. Tous ces symptômes font défaut dans le pian. Bien plus, les deux maladies peuvent coexister chez un même individu (Powell cite deux cas, et Charlois deux, de syphilis surajoutée au pian) ; et une syphilis antécédente ne confère certainement pas l'immunité contre le pian. Le pian peut disparaître d'une agglomération, comme dans la Guyane anglaise (Daniels, *Brit. Journ. of Dermat.*,

nov. 1896) et la syphilis y demeurer ; le pian peut être très répandu dans une population, comme aux Fidji, et cependant la vraie syphilis, soit acquise, soit congénitale, y être inconnue. Finalement, on n'a jamais pu démontrer que la syphilis ait engendré le pian, ni que le pian ait donné naissance à la syphilis ; et, dans les régions où le pian est apparu soit à la suite de la syphilis, soit d'une manière indépendante, on n'a jamais pu prouver avec certitude que ce pian ne provenait pas d'un centre où il était connu comme endémique.

L'argument thérapeutique en faveur de l'identité des deux maladies n'a de valeur qu'en apparence. Le soufre peut guérir la gale et le pytiriasis versicolor ; cependant nous ne sommes pas autorisés à en conclure que ces deux affections sont identiques. On peut en dire autant au sujet de l'influence du mercure et de l'iode sur la syphilis et sur le pian.

**Prophylaxie.** — Elle consiste à prendre des mesures pour empêcher la contagion. Ces mesures sont : l'isolement des malades dans des locaux spéciaux ; le pansement et le traitement des plaies chez les personnes saines ; l'application de topiques antiseptiques sur les lésions produites par le pian, pour obvier à la diffusion des germes ; la désinfection ou la destruction par le feu des maisons ou des cases notoirement infectées ; les précautions contre la pollution de l'eau de toilette par le virus.

**Traitement.** — Tous les auteurs sont d'accord sur l'opportunité de s'efforcer, par une bonne alimentation, par des toniques et par de légers purgatifs, d'améliorer la santé générale du malade. La plupart sont aussi d'avis qu'il faut favoriser l'éruption en stimulant les fonctions de la peau par des boissons chaudes prises en abondance ; par un bain chaud et un sérieux savonnage quotidien ; et, durant la disparition

de l'éruption, par des diaphorétiques tels que l'acétate d'ammoniaque, le gaiac, etc. Les préparations de soufre sont aussi recommandées comme laxatives ; on peut en user fréquemment dans les premiers stades de la maladie. Tous les auteurs sont d'accord sur l'opportunité d'éviter les refroidissements et en général tout ce qui tend à réprimer l'éruption ; les vêtements chauds sont donc indiqués. Beaucoup emploient le mercure ou l'iodure de potassium, ou les deux ensemble, lorsque l'éruption est pleinement développée. Ces médicaments ont sans aucun doute le pouvoir de faire disparaître l'éruption. Quelques praticiens les emploient rarement, ou ne les prescrivent que tardivement, considérant leur emploi trop hâtif comme pouvant produire des rechutes. Le mercure, vu sa tendance à produire de l'anémie, est moins fréquemment ordonné que l'iodure de potassium. Lorsque l'éruption reste squameuse ou papuleuse avec persistance, l'arsenic est souvent prescrit. Quelques médecins cautérisent les tumeurs avec du sulfate de cuivre ; d'autres les pansent avec le nitrate de mercure ; d'autres avec l'iodoforme ; d'autres enfin les laissent guérir spontanément, bornant leurs soins locaux à un renforcement de propreté. Quand la plante des pieds est atteinte, on doit donner un pédiluve chaud pour ramollir l'épiderme qu'on incisera ensuite superficiellement pour libérer la tumeur sous-jacente. L'ulcération doit être traitée d'après les principes ordinaires. Durant la convalescence, le fer, l'arsenic et la quinine sont indiqués.

---



## CHAPITRE XXX

### VERRUGA DU PÉROU

Dans certaines vallées étroites des Andes, entre le neuvième et le seizième parallèles de latitude Sud, et à une hauteur de 900 à 3,000 mètres, existe à l'état endémique une forme aggravée d'une maladie ressemblant de très près au pian et connue localement sous le nom de « verruga ».

Les douleurs rhumatoïdes initiales et la fièvre particulière ont apparemment les mêmes caractères que celles du pian ; elles sont seulement plus accusées. De même que pour le pian, une attaque de verruga confère pratiquement l'immunité. Les symptômes constitutionnels semblent disparaître lors de la formation de la lésion cutanée qui, à en juger par les descriptions qui en ont été publiées, est un granulome macroscopiquement et microscopiquement identique à celui du pian. De même que dans cette dernière maladie, l'éruption peut être rare ou abondante, discrète ou confluyente. Comme dans le pian, les granulomes individuels peuvent ne pas se produire ; dans d'autres cas ils peuvent rétrocéder rapidement ; d'autres fois encore ils peuvent continuer à s'accroître, et puis, après être restés quelque temps stationnaires, se flétrir et disparaître peu à peu sans laisser de cicatrice. S'il existe une différence entre les caractères cliniques de la verruga et du pian, c'est sans doute au point vue du degré plutôt que de la nature des symptômes.

Dans la verruga, la fièvre initiale peut durer des semaines,

ou même des mois. Elle est très accusée dans de nombreux cas. Elle ressemble souvent à celle de l'infection paludéenne, présentant de l'intermittence et s'accompagnant d'anémie profonde et d'hypertrophie du foie et de la rate. Il est probable qu'il s'agit en pareil cas d'une infection mixte — la verruga attaquant un sujet paludéen. Il arrive assez fréquemment, dans la région endémique, qu'un certain type de fièvre, qu'on croit appartenir à la verruga, se termine par la mort avant l'apparition de manifestations cutanées qui puissent établir le diagnostic avec certitude. Ce fut probablement le cas d'un étudiant en médecine, nommé Carrion, qui s'inocula le sang d'un granulome de verruga. Les symptômes qu'il présenta ressemblaient de très près à ceux de la fièvre mortelle dont il est question, et qui est connue localement sous le nom de fièvre d'Oroya.

Outre la gravité de la fièvre et les douleurs rhumatoïdes, la maladie péruvienne est remarquable par sa tendance à produire des hémorragies spontanées au niveau des lésions cutanées. Cette particularité doit sans doute être attribuée, comme les hémorragies de la « fièvre des montagnes », à la diminution de la pression atmosphérique dans les altitudes élevées ; car, lorsque les malades descendent dans les vallées ou au niveau de la mer, la tendance aux hémorragies disparaît. Il est possible que la vascularisation anormale des tumeurs, qui sont parfois pénétrées par un réseau de sinus caverneux, soit une conséquence de la même cause.

Dans le pian, nous ne trouvons pas mention de la présence de granulomes fongueux ailleurs que sur la peau. Dans la verruga, il semblerait que les tumeurs puissent se développer sur les surfaces muqueuses — dans l'œsophage, l'estomac, l'intestin, la vessie, l'utérus et le vagin. De là vient la dysphagie (symptôme fréquent) et la production occasionnelle d'hématémèse, de mélæna, d'hématurie, d'hémorragie vaginale dans cette dernière maladie.

La distribution géographique de la verruga, autant qu'on

peut l'affirmer, est singulièrement limitée ; la maladie est confinée à certaines vallées, et respecte les habitants des régions voisines. On dit qu'on peut l'acquérir en traversant simplement les districts endémiques ; et que, contrairement à ce qui a lieu pour le pian, les animaux domestiques, dans ces districts, aussi bien que les habitants humains, sont sujets à cette affection <sup>(1)</sup>.

*Traitement.* — Il paraît que le froid tend à réprimer le développement de l'éruption, et que, jusqu'à ce que celle-ci se montre, la fièvre et les douleurs persistent. Pour cette raison, aussi bien que pour éviter l'hémorragie au niveau des tumeurs développées, le malade doit quitter les hauteurs et descendre près du niveau de la mer. Les hémorragies externes, quand elles se produisent, seront traitées par la compression graduelle ; à part ces recommandations spéciales, le traitement local et général est le même que pour le pian.

---

<sup>(1)</sup> Deux mémoires détaillés sur cette question ont paru récemment : « La maladie de Carrion », et un article dans la *Presse médicale* (27 juillet 1898), tous deux par le Dr M.-E. Odriozola. Il est assez étrange que Carrion ait expérimenté sur lui-même, alors que les animaux passent pour contracter la maladie. On ne fait, dans les ouvrages précédents, aucune mention d'expériences sur des animaux, tandis qu'on y loue Carrion pour son dévouement enthousiaste. Le lecteur peut consulter un article publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (25 septembre 1898), « Note sur la bactériologie de la Verruga du Pérou », par M. Charles Nicolle.

---

## CHAPITRE XXXI

### GRANULOME ULCÉREUX DES PARTIES GÉNITALES

*Distribution géographique.* — Les D<sup>rs</sup> Neal, Ozzard, Conyers et Daniels (*Brit. Guiana Med. Ann.*, 1896) décrivent une forme particulière de granulome ulcéreux affectant les parties génitales des races colorées. Les observations ont été faites dans la Guyane anglaise, et principalement sur des nègres des Antilles. Daniels croit avoir vu une maladie semblable ou identique chez les habitants des Fidji. L'ulcération serpiginieuse des organes génitaux décrite en Inde par Macleod (*Ind. Med. Gaz.*, 1882) et plus récemment par d'autres écrivains, en particulier par Maitland (*Ind. Med. Gaz.*, 1899), est certainement la même affection dont j'ai vu, du reste, des exemples dans le sud de la Chine. Taylor, de New-York, l'a rencontrée chez des blancs aux États-Unis, et Goldsmith (*Journ. of Trop. Med.*, 1899) chez des indigènes du nord de l'Australie. La maladie est donc très largement répandue sous les tropiques, quoiqu'on la connaisse encore assez mal.

*Age et sexe.* — Cette forme d'ulcération n'a pas été observée avant la puberté; on l'a rencontrée seulement après treize ou quinze, et jusqu'à quarante ou cinquante ans. Elle se produit chez les deux sexes, mais particulièrement chez la femme.

*Symptômes.* — La maladie débute, dans la grande majorité des cas, au niveau des organes génitaux ou de l'aîne,

sous forme d'un épaissement et d'un soulèvement de la peau, noduleux, circonscrit et insignifiant. La zone affectée, étant recouverte d'un épithélium très délicat, rosé et facile à détacher, s'excorie promptement et laisse à nu une surface qui tend à saigner et à s'écorcher, mais qui ne s'ulcère pas ordinairement d'une manière profonde. La maladie évolue de deux façons; par extension continue périphérique et

excentrique, et par auto-infection d'une surface contiguë. Dans son extension, elle montre une prédilection pour les surfaces chaudes et humides; particulièrement les replis entre le scrotum et les cuisses, les grandes lèvres et les plis de l'aîne (fig. 49). Elle évolue très lentement et met plu-

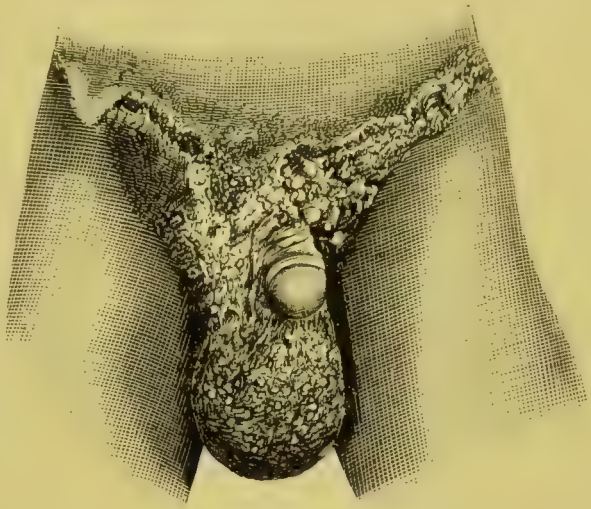


Fig. 49. — Granulome ulcéreux des parties génitales (homme).

sieurs années à recouvrir une large zone. En même temps que l'extension périphérique, une cicatrice dense, rétractée, inégale et s'éraillant facilement, se forme sur la surface parcourue par l'active excroissance, plus ou moins finement nodulée, qui constitue le pourtour de la formation pathologique. Parfois, des îlots de cette tumeur active apparaissent dans le tissu cicatriciel; mais c'est à la marge de la zone impliquée que les caractères spéciaux de la maladie doivent être observés. Lorsque l'on a affaire à une tumeur assez ancienne, on trouve une large zone de tissu cicatriciel, blanc ou irrégulièrement pigmenté, parfois excorié, n'ayant pas l'aspect de la peau saine, rétracté, plissé et dense; la périphérie, irrégulière, étroite et serpigineuse, est constituée par du tissu de nouvelle formation, noduleux, légèrement

surélevé, rouge, vernissé, couvert d'une mince pellicule, ou rosé, superficiellement ulcéré ou crevassé.

Chez la femme (fig. 50), la maladie peut s'étendre dans le vagin, sur les lèvres et le long des plis de l'aine. Chez l'homme, elle peut envahir le pénis (y compris le gland), le scrotum et le haut des cuisses. Chez les deux sexes, elle



Fig. 50. — Granulome ulcéreux des parties génitales (femme).

peut se répandre en quelques années sur le pubis, le périnée, et postérieurement jusqu'au coccyx. Parfois, un liquide abondant suinte ou même s'écoule de la surface du granulome, souillant les vêtements, macérant la peau et émettant une odeur particulièrement désagréable. Dans ces conditions, la maladie, s'étendant lentement, dure des années et donne lieu à des inconvénients et parfois à des troubles sérieux du côté de l'urètre, du vagin ou de l'anus, mais sans nuire autrement à la santé du malade.

**Histologie.** — A l'examen microscopique, on trouve le tissu de nouvelle formation, à la périphérie de la tumeur, formé de nodules ou de groupes de nodules, consistant en cellules rondes, à larges noyaux, se colorant mal. Ces cel-

lules sont entourées d'un réseau fibreux délicat. Les masses noduleuses sont, pour la plupart couvertes d'épithélium, leur surface inférieure s'élevant graduellement au-dessus d'un épais stroma fibreux dans lequel des groupes de semblables cellules rondes sont englobées çà et là. Les tumeurs, quoique très vasculaires, ne contiennent pas d'épanchements sanguins; et il n'y a aucun signe de suppuration ou de caséification, aucune cellule géante et aucun bacille tuberculeux. Une coupe verticale des petits nodules montre la masse des cellules rondes en forme de coin, la base tournée vers la peau, le sommet ordinairement traversé par un ou deux poils. Le tissu de nouvelle formation est surtout rencontré autour des follicules sébacés, des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des glandes sudoripares; mais il est spécialement abondant et plus profondément situé autour des follicules pileux. Jusqu'ici, aucun micro-organisme caractéristique n'a été découvert. Pour plus ample description histologique, le lecteur pourra consulter un article détaillé du Dr James Galloway, dans le *British Journal of Dermatology*, avril 1897.

**Étiologie.** — Il y a quelque raison de croire que la maladie est souvent, sinon toujours, d'origine vénérienne. Maitland l'a observée sur la bouche d'un mari et de sa femme. Il considère qu'elle peut être inoculée au niveau d'autres plaies de nature vénérienne, telles qu'un bubon ulcéré, et qu'une lésion mixte peut en résulter. La nature du virus est inconnue.

**Diagnostic.** — Dans la Guyane anglaise, comme ailleurs, les ulcérations syphilitiques et autres de l'aîne sont assez communes; la maladie que nous étudions en diffère cependant beaucoup par ses signes cliniques, histologiques et thérapeutiques. Elle est caractérisée par son extrême chronicité — dix ans et plus —, par l'absence de cachexie ou

d'une tendance à produire la mort, par la non-implication du système lymphatique, et par sa résistance au mercure et à l'iodure de potassium. La maladie à laquelle elle ressemble le plus est le lupus vulgaris. Elle en diffère néanmoins en ce qu'elle est confinée pratiquement aux organes génitaux et à leurs environs, affecte aussi bien les muqueuses que les surfaces cutanées, tend à suivre dans son extension les plis de la peau, n'est pas associée à la présence du bacille de Koch, de cellules géantes, de caséification ou d'autres signes de tuberculose.

*Traitement.* — Cette maladie est très rebelle à tout traitement. Le râclage ou la cautérisation, y compris le thermo-cautère, ont été largement employés; mais, quoiqu'on ait pu en retirer une certaine amélioration, l'apparition de nouveaux nodules s'est invariablement produite sur la cicatrice ainsi obtenue.

L'excision complète, lorsqu'on peut la pratiquer, donne les meilleures chances de guérison permanente; on doit naturellement l'entreprendre avant que de larges zones cutanées ou que des régions dangereuses aient été envahies.

Conyers et Daniels ont trouvé que le camphre et l'acide phénique en parties égales, et l'acide salicylique dans l'onguent créosoté (2 grammes à 2 gr. 50 pour 30 grammes) donnent les meilleurs résultats; ils n'ont eu cependant de guérison complète dans aucun cas, la tumeur reparaissant invariablement sur la cicatrice dès la cessation du traitement. Maitland recommande l'application répétée de caustique de Vienne, suivie de pansements à l'acide borique.

Le mercure et l'iodure de potassium ne produisent aucune amélioration.

---



## CHAPITRE XXXII

### BOUTON D'ORIENT (CLOU DE BISKRA)

*Définition.* — Granulome ulcéreux de la peau, spécifique, endémique en certaines régions limitées, dans plusieurs parties du monde tropical. Caractérisé par une papule initiale qui se desquame, se recouvre d'une croûte, et aboutit finalement à la formation d'un ulcère très indolore, à lente extension. Après des mois, cet ulcère guérit et laisse une cicatrice déprimée. Cette lésion est inoculable et confère une remarquable immunité contre une seconde attaque.

*Distribution géographique et saisonnière.* — On peut citer, parmi les régions où cette affection est endémique, le Maroc, le Sahara (Biskra, Gafsa), l'Égypte, la Crète, Chypre, l'Asie-Mineure, la Syrie (Alep), la Mésopotamie (Bagdad), l'Arabie, la Perse, le Caucase, le Turkestan, l'Inde (Lahore, Multan, Delhi, etc.). Localement, le bouton d'Orient est souvent désigné d'après le nom de la ville ou du district où il est particulièrement abondant : ainsi, nous avons le clou de Delhi, le clou de Bagdad, et ainsi de suite. Il est beaucoup plus commun dans les villes que dans la campagne.

A Bagdad, peu de personnes échappent à cette affection ; les visiteurs, même s'ils s'arrêtent quelques jours à peine, sont presque sûrs, à certaines époques de l'année, de la contracter. Juliano décrit (*Journ. des Malad. Cutan. et Syphil.*, oct. 1890) la maladie comme très répandue à Bahia (Brésil) ; le terme de bouton d'Orient, créé par Tilbury Fox, n'est donc plus complètement exact.

D'après Hirsch, cette forme d'ulcération est particulièrement abondante sous les tropiques vers le commencement de la saison fraîche, et dans les pays plus tempérés vers la fin de l'été ou le début de l'automne. Elle varie de fréquence suivant les années; ces variations correspondent peut-être à celles de l'état sanitaire général. A Delhi, par exemple, en 1864, il y eut de 40 à 70 p. 100 des résidents européens atteints de bouton d'Orient; à la suite de certaines améliorations hygiéniques, la fréquence de la maladie fut immédiatement réduite dans de notables proportions.

*Symptômes.* — Le bouton d'Orient débute par une petite papule prurigineuse qui tend à s'élargir sous forme d'une infiltration congestive et saillante du derme. Au bout de quelques jours, la surface de la papule se couvre de fines écailles semblables à du papier. Tout d'abord, ces écailles sont blanches et sèches; plus tard, elles deviennent humides, épaisses, brunes et adhérentes. Elles aboutissent ainsi à la formation d'une croûte qui, se détachant ou se trouvant arrachée, laisse à nu une ulcération superficielle. L'ulcération s'étend alors lentement, donnant issue à une matière ichoreuse, peu abondante, qui, de temps en temps, s'épaissit et s'encroûte, recouvrant alors la surface ulcérée qui continue à s'élargir au-dessous. L'ulcère s'étend par l'érosion de ses bords taillés à pic et déchiquetés, entourés d'une aréole plus ou moins large de congestion. La surface de l'ulcère est irrégulière. Toutes les granulations qui s'y forment s'affaissent rapidement. Des ulcères subsidiaires peuvent apparaître autour de l'ulcère principal qu'ils finissent par rejoindre. Ces lésions, atteignant ordinairement 2 à 3 centimètres de diamètre, peuvent arriver, avec le temps, à occuper, dans certains cas, des surfaces beaucoup plus considérables.

Après une période qui varie de deux ou trois mois à un

an, ou même davantage, la cicatrisation s'effectue. La formation des granulations est lente et fréquemment interrompue. Elle commence souvent au centre, et pendant ce temps la périphérie peut continuer à s'ulcérer; elle a souvent lieu sous la croûte. Finalement, une cicatrice déprimée, blanche ou rose, est constituée. La rétraction du tissu cicatriciel, surtout au niveau de la face, peut produire des difformités considérables.

Le bouton d'Orient peut être unique ou multiple. Il se rencontre assez souvent par deux ou par trois; dans de rares circonstances, on en a compté jusqu'à quarante sur le même malade. Ils sont, pour la plupart, situés sur les parties découvertes : les mains, les pieds, les bras, les jambes et, surtout chez les jeunes enfants, sur la face; rarement sur le tronc; jamais sur les paumes des mains, les plantes des pieds ou le cuir chevelu.

Il existe un très petit nombre de cas où la papule initiale ne va pas jusqu'à l'ulcération, mais persiste, sous forme d'une plaque écailleuse ou encroûtée, aplatie et non ulcérée; c'est exactement ce qui arrive parfois pour le chancre syphilitique primaire. Quelquefois, par suite d'une irritation par le virus de l'érysipèle, de l'ulcère phagédénique ou d'autres maladies cutanées infectieuses aiguës, la lésion primitive peut se compliquer et se modifier, en même temps qu'elle devient une source de sérieux danger. A part ces complications, le bouton d'Orient n'est pas très douloureux et ne présente guère de gravité.

*Histologie, étiologie.* — Une coupe de la papule montre l'infiltration du derme par une masse de petites cellules rondes à granulations. Celles-ci sont situées entre les éléments des tissus, particulièrement au niveau des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des glandes sudoripares; vers le centre de la lésion, elles remplacent complètement les éléments normaux. Des micro-organismes

variés ont été décrits comme accompagnant le bouton d'Orient.

A l'aide d'une coloration au violet de gentiane, suivie d'une décoloration partielle par l'alcool, Cunningham et Firth ont trouvé certains corps colorés en violet, de dimensions variées et diversement groupés dans une certaine proportion des cellules infiltrantes. Cunningham a émis l'opinion que ces corps étaient des parasites. Cependant Riehl les regarde comme le résultat d'une dégénérescence hyaline du protoplasma, et réclame la qualité de parasites pour certains microcoques qu'il a trouvés en grande abondance dans les cellules à granulations. D'autres observateurs ont semblablement trouvé des microcoques dans les tissus; mais, jusqu'ici, les inoculations de leurs cultures n'ont pas reproduit la lésion. Comme on a pu communiquer la maladie aux animaux de laboratoire (ainsi qu'à l'homme) par inoculation du liquide qui s'écoule des ulcères, il est à peu près certain que ce liquide contient le germe spécifique; et, comme le microcoque de Riehl n'a pu transmettre la lésion caractéristique du bouton d'Orient, il est probable que le germe n'a pas encore été découvert.

Par quelle voie, dans les conditions naturelles, le parasite pénètre-t-il dans les tissus : c'est ce qui n'a pu être établi jusqu'à ce jour. Il est sans doute apporté par les mouches ou par d'autres insectes de même ordre, et inséré sous la peau ou déposé par eux à la surface d'une plaie ou d'une affection cutanée préexistante.

En général, une première attaque n'est pas suivie de récurrence. Ayant observé ce fait, les Juifs de Bagdad, à une certaine époque, pratiquèrent des inoculations du bouton d'Orient sur leurs jeunes enfants, choisissant pour cette opération les parties du corps habituellement recouvertes par les vêtements. Ils prévenaient ainsi l'infection par la voie naturelle, que l'expérience leur avait enseigné à regarder comme inévitable; et, par ce moyen, ils évitaient

des cicatrices difformes sur la face, sur les mains ou les bras de leurs enfants.

Ni la race, ni le sexe, ni l'âge, ni la profession, ni les conditions sociales n'ont d'influence sur la susceptibilité individuelle.

*Traitement.* — Certains auteurs recommandent la destruction de la papule primaire, et même de l'ulcère, par des caustiques ou par le thermo-cautère. L'efficacité de cette mesure est douteuse. L'étude de la maladie suggère une méthode de traitement protectrice et calmante plutôt qu'irritante. Un pansement avec un antiseptique faible, tel que l'iodoforme, l'acide borique ou salicylique, est indiqué. Le Dr Andrew Duncan m'informe qu'il a vu en Inde ces lésions traitées avec grand succès par la compression à l'aide d'une mince feuille de plomb. Les toniques, si le malade est anémique ou débilité, les soins d'hygiène générale, le changement de climat si la maladie persiste au delà des limites normales, rendront des services.

---



## SECTION V

### PARASITES ANIMAUX ET MALADIES ASSOCIÉES

---

#### CHAPITRE XXXIII

##### FILARIOSE

Le médecin qui désire avoir une compétence réelle pour la pratique des maladies tropicales doit commencer par acquérir plus qu'une simple teinture d'helminthologie. Les conditions de vie sous les tropiques sont telles que non seulement les indigènes peu soucieux de l'hygiène sont extrêmement sujets aux parasites de toute espèce, mais que les Européens eux-mêmes, plus soigneux et plus délicats cependant, sont constamment exposés à de pareilles invasions. Les maladies obscures sont très souvent l'expression de quelque forme d'helminthiase. Un grand nombre d'affections, qui autrefois étaient mystérieuses et inexplicables, peuvent maintenant être placées avec confiance sous la rubrique « vers ». C'est en sachant reconnaître la présence de ces parasites que nous avons pu, dans certains cas, porter un diagnostic précis et établir avec efficacité le traitement et la prophylaxie. Le médecin ne peut donc plus ignorer aujourd'hui ce qui était regardé, il y a à peine quelques années, comme une branche relativement sans importance de l'histoire naturelle.

I. PARASITES DU SYSTÈME CIRCULATOIRE ET DU SYSTÈME  
LYMPHATIQUE

LES FILAIRES ET LA FILARIOSE

*Historique.* — Nos connaissances sur cette question datent de la découverte par Demarquay, en 1863, d'un nématode embryonnaire — *Filaria nocturna* — dans le liquide laiteux d'une hydrocèle chyleuse (p. 588). Plus tard, en 1866, Wücherer trouve le même organisme dans l'urine de nombreux chyluriques. En 1870, Lewis fit une semblable observation en Inde. Deux ans plus tard, en 1872, ce dernier auteur découvrit que le sang de l'homme était l'habitat normal de ce parasite embryonnaire qu'il nomma, en conséquence, *Filaria sanguinis hominis*. Depuis cette époque la question s'est rapidement développée, et son énorme importance pratique en pathologie tropicale commence à être lentement admise. Récemment l'auteur a montré que la filaire de Lewis n'est pas le seul ver qui vive en parasite dans le sang de l'homme, et que la circulation peut renfermer les embryons d'au moins quatre espèces distinctes, peut-être cinq ou même davantage, de nématodes.

*Nomenclature.* — A la suite de la découverte d'un si grand nombre de parasites nouveaux et semblables, il a semblé nécessaire de modifier la désignation originale de la filaire de Lewis. J'ai proposé d'appeler celle-ci *Filaria nocturna*. J'ai nommé les autres filaires du sang : *Filaria diurna*, *Filaria perstans*, *Filaria demarquaii*, *Filaria ozzardi* (espèce douteuse), et enfin j'ai donné à une sixième, qui peut-être se rattache aux deux dernières, l'appellation de *Filaria magalhæsi*, d'après le nom de celui qui l'a décrite.

*Importance pathologique de ces parasites.* — Parmi ces parasites, deux seulement, autant qu'on peut l'affirmer



actuellement, paraissent avoir une influence pathologique importante : la *Filaria nocturna*, forme embryonnaire de la *Filaria bancrofti*, parasite adulte vivant dans les lymphatiques de l'homme ; et la *Filaria perstans*, embryon d'un parasite dont la forme adulte n'a été découverte que récemment. La signification pathologique de la dernière est encore douteuse. Il n'y a aucun doute sur l'importance en pathologie tropicale de la *Filaria nocturna* et de sa forme adulte ; on a de nombreuses raisons de croire quelle est la cause de la chylurie endémique, des formes variées de varices lymphatiques, de l'éléphantiasis des Arabes et probablement d'autres maladies tropicales encore obscures.

#### FILARIA NOCTURNA (*Filaria bancrofti*).

*Distribution géographique.* — La distribution géographique de la *Filaria nocturna* est très étendue. On l'a trouvée à l'état de parasite indigène dans presque tous les pays tropicaux et sus-tropicaux, ses limites étant au nord l'Espagne en Europe, Charleston aux États-Unis ; au sud Brisbane en Australie. Dans de nombreuses régions, jusqu'à 10 p. 100, et, dans d'autres, la moitié de la population le renferme. Je me suis assuré qu'un tiers des habitants d'un district au moins de l'Inde — celui de Cochin — présentent probablement ce parasite. Dans certaines des îles de la mer du Sud, Samoa par exemple, une bonne moitié de la population en est atteinte. Thorpe a montré (*Brit. Med. Journ.*, 3 oct. 1896) que, dans les îles des Amis, 32 p. 100 renferment la filaire. Le tableau ci-dessous, dressé d'après un grand nombre d'observations chez les indigènes de certains pays tropicaux, donnera une idée de l'étendue du territoire où vivent les diverses filaires du sang et du degré de leur abondance dans les régions mentionnées.

RÉGION	LOCALITÉ	NOMBRE DES CAS EXAMINÉS	SANG DIURNE OU NOCTURNE	<i>Filaria nocturna</i>	<i>Filaria diurna</i>	<i>Filaria demarquati</i>	<i>Filaria verstans</i>	<i>Filaria ozzardi</i>
Afrique occidentale	Congo, D <sup>r</sup> Firket . . . . .	54	Diurne	—	—	—	30	—
	Lukunga (Congo) . . . . .	14	—	—	—	—	9	—
	Banza Manteka (Congo) . . . . .	61	—	—	—	—	35	—
	Vieux Calabar . . . . .	27	—	1	1	—	15	—
	Bas-Niger . . . . .	108	D. et N.	8	16	—	3	—
Afrique orientale	Dahomey . . . . .	49	D. et N.	2	—	—	1	—
	Zanzibar . . . . .	1	—	1	—	—	—	—
	Mombasa . . . . .	40	—	1	—	—	—	—
Nord de l'Afrique	Afrique du Sud-Ouest . . . . .	74	—	—	—	—	—	—
	Maroc . . . . .	6	5 h. soir	—	—	—	—	—
Inde . . . .	Madras . . . . .	6	—	1	—	—	—	—
	Cochin . . . . .	88	Nocturne	21	—	—	—	—
Ceylan . . .	Ceylan . . . . .	55	D. et N.	1	—	—	—	—
	Samoa . . . . .	56	Noct.	27	—	—	—	—
Pacifique Sud . . . .	Fidji . . . . .	124	D. et N.	30	—	—	—	—
	Iles des Amis } D <sup>r</sup> Thorpe . . . . .	214	D. et N.	69	—	—	—	—
	Georgetown, D <sup>r</sup> Daniels . . . . .	348	Noct.	52	—	—	—	—
Guyane anglaise . . .	New Amsterdam, D <sup>r</sup> Ozzard . . . . .	100	—	28	—	—	—	—
	Demerara (Indiens) — . . . . .	72	—	—	—	—	—	45
	— — D <sup>r</sup> Daniels . . . . .	99	—	—	—	—	—	55
Indes occidentales . . .	Demerara (littoral) . . . . .	61	Noct.	9	—	—	—	—
	Saint-Vincent . . . . .	152	D. et N.	6	—	10	—	—
	Saint-Christ. et Montserrat . . . . .	28	D. et N.	6	—	—	—	—
	Trinidad . . . . .	70	D. et N.	6	—	—	—	—
	Sainte-Lucie . . . . .	72	Noct.	—	—	4	—	—

*Recherche des filaires dans le sang.* — Lorsqu'on veut faire des recherches sur la filariose, il est judicieux, pour avoir des éléments nombreux d'observation, de faire l'examen systématique du sang des habitants d'une région où l'éléphantiasis est endémique. En procédant ainsi, l'observateur est sûr de rencontrer, tôt ou tard, des cas où abonde la *Filaria nocturna*, et par suite les maladies auxquelles elle donne lieu.

*Technique.* — Je recommande la méthode suivante comme pouvant fournir à l'observateur non seulement des matériaux, mais aussi des

renseignements très utiles. Qu'il rende visite *tard dans la soirée* à un hôpital, à une prison, ou à quelque autre établissement dont il puisse examiner les habitants, et qu'il recueille sur des lames du sang d'un certain nombre, mettons 100 personnes. Les lames seront convenablement préparées en piquant successivement le doigt de chaque personne et en recueillant une goutte de sang par un simple contact du centre de la lame. Le sang est alors répandu à l'aide d'une aiguille de manière à former une mince pellicule de 2 à 3 centimètres carrés. On laisse sécher, on étiquette et on met les lames de côté. On fera ainsi une préparation du sang de chaque individu, qui devra représenter simplement la moyenne de la population, et être choisi par conséquent en dehors de toute considération de santé ou de maladie.

Les préparations peuvent être examinées de diverses manières, soit aussitôt, soit, s'il est plus commode, des semaines ou des mois plus tard ; si on les tient sèches elles ne s'altèrent pas. Un bon procédé est de tremper les lames, sans fixation préalable, dans une solution faible de fuchsine — environ 3 ou 4 gouttes de solution alcoolique saturée pour 30 grammes d'eau. On les laisse dans le colorant pendant une heure environ, et on les examine ensuite à l'état humide et sans lamelle. Si les préparations sont anciennes, elles peuvent se colorer trop fortement ; dans ce cas, on les décolorera partiellement à l'acide acétique faible — deux ou trois gouttes dans 30 grammes d'eau — et on les lavera ensuite.

Une autre méthode consiste à fixer la préparation à l'alcool et à colorer ensuite en y faisant couler quelques gouttes de solution aqueuse saturée de bleu de méthylène, en lavant après une demi-minute et en décolorant, s'il est nécessaire, à l'acide acétique faible ; la lame est ensuite examinée à l'état humide sous le microscope. Ou bien, sans fixation préalable à l'alcool, la lame, une fois sèche, est plongée pendant quelques secondes dans l'eau, de manière à dissoudre l'hémoglobine, puis séchée, et alors, avec ou sans fixage, colorée au bleu de méthylène, au bois de campêche ou à l'aide de tout autre colorant.

Un objectif n° 2 et une platine mobile à déplacement horizontal permettront à l'observateur de passer rapidement en revue la totalité de la pellicule de sang. Dans les préparations non fixées, la présence de la filaire sera aisément reconnue ; l'hémoglobine des globules rouges étant dissoute par la solution colorante, les globules blancs et les filaires, s'il s'en trouve, sont les seules parties colorées, et par conséquent attirent aussitôt le regard.

Dans toute région où la filaire est modérément répandue, sur 100 préparations faites par ce procédé avec le sang d'autant d'individus, huit

ou dix contiendront probablement le parasite. Lorsque les filaires ont été découvertes, les individus dont elles proviennent peuvent servir désormais comme sujets d'étude.

*Examen des filaires vivantes.* — Si l'on désire étudier les filaires en vie, on n'a qu'à faire trois ou quatre préparations humides ordinaires avec le sang d'un individu contenant le parasite — à condition d'opérer la nuit et d'entourer la lamelle de vaseline, de façon à prévenir la dessiccation. Dans de telles préparations, les filaires restent vivantes pendant une semaine et peuvent aisément être décelées par leurs mouvements ; on emploiera en premier lieu un objectif n° 2 pour cette recherche.

*Préparations permanentes.* — On peut faire des préparations permanentes en fixant de très minces pellicules de sang à l'alcool ou à la chaleur, en colorant au bleu de méthylène, à l'éosine, etc., et en montant au baume de xylol. Il est généralement préférable, avant de fixer, de dissoudre l'hémoglobine à l'aide de l'eau ou d'acide acétique très faible. Le campêche est peut-être le meilleur colorant ; il fait très distinctement ressortir les gaines et met les noyaux en évidence. La double coloration à l'éosine et au campêche montre très bien la structure de la couche musculo-cutanée du ver, en outre des autres détails anatomiques.

*Description de la forme embryonnaire.* — Examinée dans du sang frais, la *Filaria nocturna* (fig. 51, a) apparaît sous la forme d'un petit organisme transparent, incolore, en forme de serpent, qui, sans changer matériellement de position sur la lame, s'agite avec une grande activité et déplace constamment les globules qui l'entourent. Tout d'abord les mouvements sont si actifs que les détails anatomiques de la filaire ne peuvent pas être perçus. Dans l'espace de quelques heures ces mouvements se ralentissent, et on peut alors remarquer que le petit ver a la forme d'un serpent ou d'une anguille — c'est-à-dire d'un organisme cylindrique long et effilé, ayant une de ses extrémités brusquement arrondie, l'autre extrémité rétrécie graduellement sur un cinquième de la longueur totale et terminée en pointe. Les dimensions sont d'un tiers de millimètre en longueur et de 7 à 8  $\mu$  en diamètre (à peu près le diamètre d'un globule rouge).

Lorsqu'on l'examine à un faible grossissement, la filaire paraît homogène ; à un fort grossissement, on peut, avec beaucoup d'attention, découvrir certains détails de la structure. Tout d'abord, on s'apercevra que l'animal est contenu tout entier dans une sorte de sac excessivement délicat, flexible et homogène dans lequel il se meut en avant et en arrière (fig. 52, *a*). Ce sac, ou « gaine », comme on l'appelle généralement, quoique étroitement appliqué sur le corps, est considérablement plus long que le ver qu'il renferme ; de sorte que la portion du sac qui, pour l'instant, n'est pas occupée se dégonfle, s'affaisse et pend après la tête, ou après la queue, ou après les deux à la fois, suivant le cas. On peut remarquer encore que vers la partie postérieure du tiers moyen du parasite, il existe un dépôt irrégulier de matière granuleuse qui, à l'aide de colorants appropriés, apparaît comme un viscère quelconque (*b*). Cet organe occupe sur une certaine longueur l'axe du parasite. Ensuite, à un très fort grossissement, on apercevra une délicate striation transversale très serrée dans la couche musculo-cutanée qui existe dans toute la longueur de l'animal. En outre, si l'on regarde attentivement vers la partie postérieure du premier cinquième de la longueur totale, on y découvrira sûrement

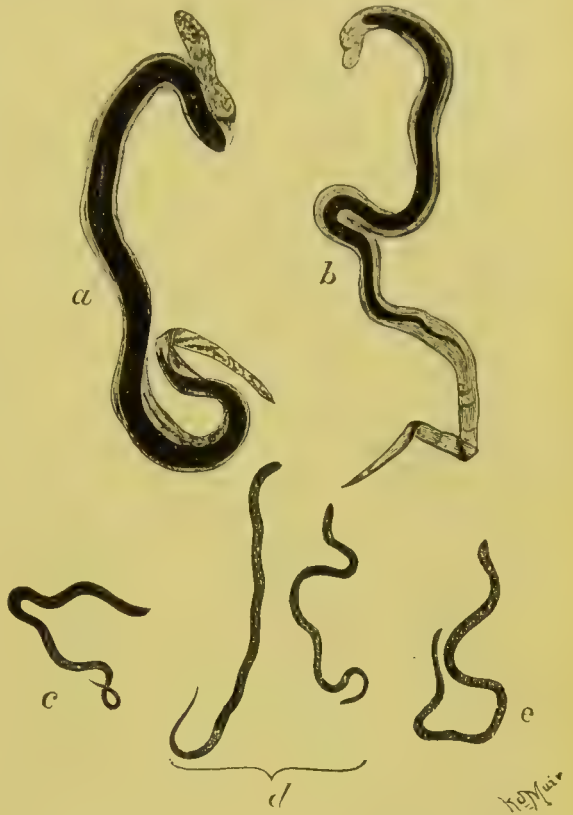


Fig. 51.

*a*, *Filaria nocturna*  $\times 300$ ; *b*, *F. diurna*, Afrique  $\times 300$ ; *c*, *F. demarquaii*, St-Vincent  $\times 300$ ; *d*, *F. ozzardi* et *F. perstans*, Guyane anglaise  $\times 300$ ; *e*, *F. perstans*, Afrique  $\times 300$ .

une zone brillante, triangulaire, en forme de V (*c*). La signification de cette tache en V sera trouvée si l'on colore très légèrement à la solution faible de campêche. Le colorant

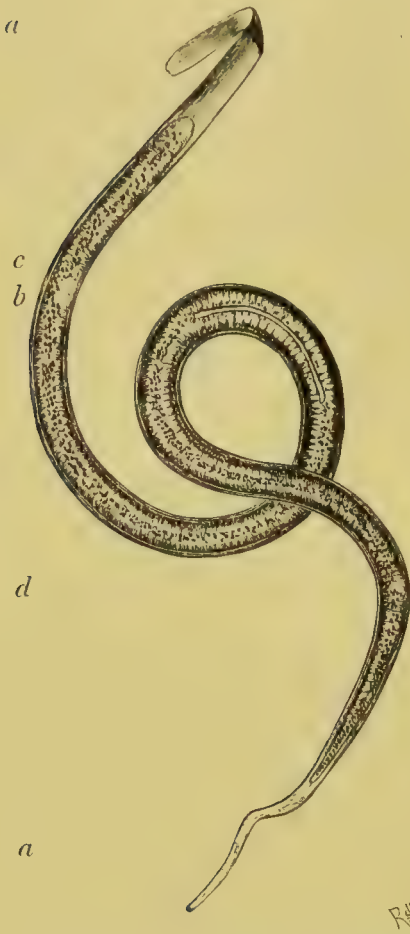


Fig. 52. — Anatomie de la *Filaria nocturna*.

*aa*, gaine ; *b*, viscère central ; *c*, tache en V ; *d*, tache caudale.

met encore en évidence une autre tache (*d*) semblable à la précédente, quoique beaucoup plus petite ; cette seconde tache est située à peu de distance de l'extrémité caudale. J'ai désigné la première sous le nom de tache en V, la dernière sous celui de « tache caudale ». Ces taches représentent probablement des organes en voie de développement, la tache en V étant le rudiment du futur système vasculo-urinaire, ou, peut-être, du système génital, et la tache caudale celui de l'anus, ou du cloaque et de la partie postérieure du tube digestif. Ces taches (*c*, *d*) ne se colorent pas par la teinture forte de campêche ou par les couleurs d'aniline. La coloration au campêche montre aussi que le corps de la filaire est princi-

palement composé d'une colonne de cellules extrêmement petites et très serrées entre elles, incluses dans le cylindre musculo-cutané strié transversalement ; en tous cas, de nombreux noyaux y sont visibles çà et là. Le D<sup>r</sup> Low m'a récemment fait remarquer que l'interruption observée, chez tous les spécimens colorés, dans la colonne de noyaux centrale, a lieu en un point légèrement postérieur

à la tache en V. Cette interruption ne peut être observée que dans les préparations colorées.

Lorsque les mouvements de la filaire vivante ont presque complètement cessé, on peut, à l'aide d'une mise au point attentive, constater que la tête est enveloppée d'une sorte de prépuce très délicat, présentant six dentelures — ou six crochets — et qui tantôt la recouvre, tantôt la découvre, d'un mouvement continu ; et, de plus, on peut apercevoir parfois une petite pointe extrêmement ténue, projetée soudain du sommet non recouvert de la tête, et soudain aussi rétractée (fig. 53, c, d).

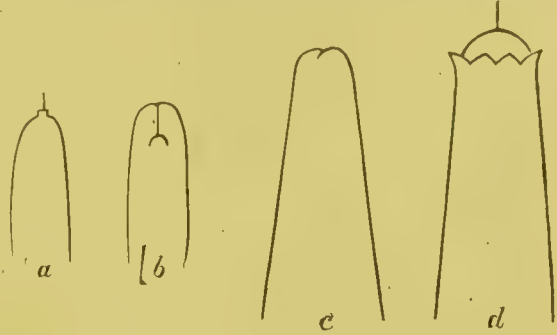


Fig. 53. — Structure de l'extrémité céphalique de la *Filaria perstans* a, b et de la *F. nocturna* c, d.

**Périodicité de la filaire.** — Un caractère singulier dans la vie de la filaire embryonnaire est sa périodicité.

Si l'on examine le sang durant le jour, dans les conditions ordinaires de santé et d'existence, le parasite y sera rarement trouvé, et, dans le cas de résultat positif, on rencontrera à peine un ou deux spécimens dans la préparation. Mais on remarquera qu'à mesure que le soir approche, à partir de cinq ou six heures, les filaires commencent à apparaître en nombre croissant dans la circulation périphérique. La quantité va en augmentant jusque vers minuit, heure à laquelle il n'est pas rare de trouver, dans une goutte de sang, un nombre de parasites égal à trois cents, ou même à six cents ; de sorte que, en supposant que les filaires soient également distribuées dans toute la circulation, on peut en conclure qu'il en circule quarante ou cinquante millions à la fois dans les vaisseaux sanguins. Après minuit, la quantité observée commence à décroître graduellement ; vers huit

ou neuf heures du matin, les filaires ont disparu, pour toute la journée, de la circulation périphérique. Cette périodicité diurne, dans les conditions normales, se maintient pendant des années avec la plus grande régularité. Mackenzie a montré que, si l'individu porteur de filaires vient à dormir le jour et à rester éveillé la nuit, la périodicité est inversée; c'est-à-dire que les parasites passent dans la circulation durant le jour et disparaissent pendant la nuit. La cause de cette périodicité ne peut être, comme certains l'ont supposé, l'état de sommeil; car l'arrivée des filaires dans le sang périphérique commence trois ou quatre heures avant le moment habituel du sommeil, et leur sortie dure plusieurs heures après le moment ordinaire du réveil.

On n'a encore pu fournir aucune explication plausible sur la cause de cette périodicité de la filaire.

J'ai eu récemment l'occasion de m'assurer que, durant leur absence temporaire de la circulation cutanée, les filaires se retirent principalement dans les grandes artères et dans les poumons (fig. 54) où, durant le jour, on peut les trouver en quantités énormes.

Le malade sur lequel a été faite cette observation était atteint de lympho-scrotum et d'adéno-lymphocèle. Son sang contenait de nombreuses filaires embryonnaires, qui présentaient les caractères anatomiques et la périodicité caractéristique de la *F. nocturna*. Un matin il se suicida en avalant une grande quantité d'acide cyanhydrique dilué. La mort fut presque instantanée. A l'autopsie, faite six heures plus tard, on trouva une énorme varice lymphatique occupant le bassin et la partie postérieure de la cavité abdominale. Dans les lymphatiques dilatés, un grand nombre de filaires adultes — *F. bancrofti* — furent trouvées. La distribution des filaires embryonnaires fut étudiée en les comptant dans des gouttes de sang prises par expression des divers organes et aussi dans des coupes de ces organes. Les résultats ont été synthétisés dans les tableaux suivants : —



*Numération des filaires dans une goutte de sang exprimée des organes suivants.*

ORGANE	NOMBRE DE PRÉPARATIONS	NOMBRE TOTAL DES FILAIRES	MOYENNE PAR PRÉPARATION
Foie. . . . .	3	2	2,3
Rate . . . . .	3	3	1
Veines satellites humérales . . . . .	4	111	28
Moelle osseuse. . . . .	1	0	0
Muscle cardiaque. . . . .	3	365	122
Artère carotide. . . . .	1	612	612
Poumons . . . . .	10	6751	675

*Numération des filaires dans des coupes des organes suivants.*

ORGANES	NOMBRE DE COUPES	NOMBRE TOTAL DES FILAIRES	MOYENNE PAR COUPE
Foie. . . . .	10	3	0,3
Rate . . . . .	4	0	0,0
Rein. . . . .	8	13	1,6
Cerveau . . . . .	4	4	1,0
Muscle volontaire. . . . .	3	2	0,33
Muscle cardiaque. . . . .	4	68	17,0
Poumon . . . . .	6	301	50,16
Lobe de l'oreille . . . . .	4	1	0,25
Scrotum . . . . .	4	0	0,0

Dans les coupes de poumon (fig. 54), les filaires étaient étendues ou diversement enroulées dans les vaisseaux grands et petits. Dans le muscle cardiaque, elles reposaient le long des capillaires entre les fibres musculaires ; dans les reins, elles semblaient affecter spécialement les glomérules de Malpighi ; elles existaient en très petit nombre dans les capillaires du cerveau ; une grande quantité, au contraire, fut obtenue par râclage de la paroi intérieure de la carotide. Les préparations n'apportaient

tèrent aucune explication sur la manière dont les filaires arrivent à maintenir leur position dans le courant sanguin ou sur les causes qui

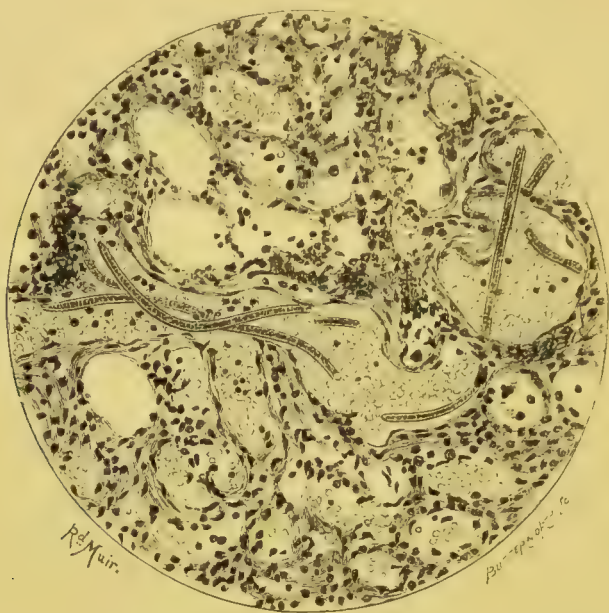


Fig. 54. — Coupe de poumon, montrant des filaires embryonnaires dans les vaisseaux sanguins. (D'après une microphotographie de M. SPITTA.)

déterminent leur distribution particulière. Leur absence du foie et de la rate est un fait remarquable,

*Le moustique hôte intermédiaire de la Filaria nocturna.*  
— Si l'on examine, immédiatement après l'ingestion du sang d'individus porteurs de filaires, les femelles de certaines espèces de moustiques, appartenant probablement au genre *Culex* [*C. pipiens* (?), *C. ciliaris*], le sang renfermé dans l'estomac de ces insectes sera trouvé contenir des filaires vivantes en grand nombre. Si l'un de ces moustiques est examiné trois ou quatre heures après qu'il a été nourri ainsi, on constatera que les globules sanguins ont, pour la plupart, perdu leur hémoglobine, et que le plasma sanguin, à cause de ce fait et à cause de la déshydratation, s'est épaissi, mais non coagulé. Si l'on dirige son attention sur les filaires contenues dans ce sang épaissi, on remarquera que beau-

coup d'entre elles s'efforcent avec beaucoup d'activité de s'échapper de leurs gaines. L'hémoglobine diffusée a tellement épaissi le plasma sanguin qu'il est devenu visqueux et s'attache pour ainsi dire aux gaines. Ce changement dans la viscosité du sang paraît exciter le parasite à essayer de sortir de son enveloppe. Les filaires sont continuellement en mouvement ; elles se déplacent alternativement vers l'extrémité caudale et vers l'extrémité céphalique de leur gaine, se heurtant à chaque fois violemment contre les deux culs-de-sac dans leurs frénétiques efforts d'évasion. Au bout d'un certain temps, la plupart d'entre elles réussissent à faire brèche et à se glisser hors des gaines qui les avaient renfermées jusque-là (fig. 55) (1). La filaire nage maintenant librement dans le sang, et le caractère de ses mouvements se transforme encore une fois d'une manière remarquable. Jusqu'ici, quoique doué d'une très grande activité, le parasite n'a pas changé matériellement de position sur la lame ; mais maintenant, devenu libre, il se

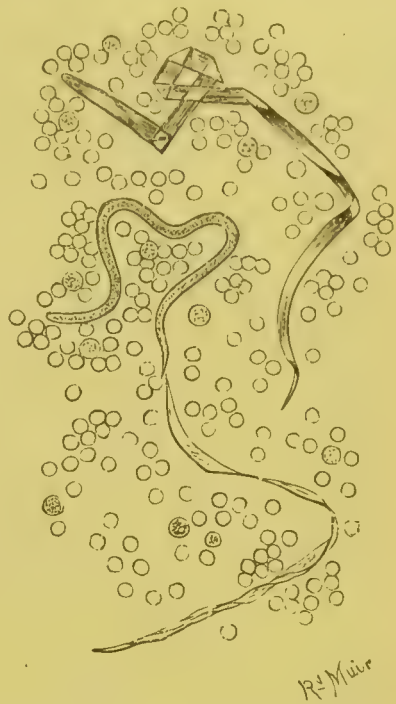


Fig. 55. — Filaire hors de sa gaine.

(1) Cette mue de la filaire hors de sa gaine peut être produite dans des préparations de sang ordinaires, en les refroidissant simplement avec de la glace ou en diffusant l'hémoglobine par quelque autre moyen. La méthode suivante est ordinairement efficace : — Lutez à la vaseline les lamelles de plusieurs préparations humides ordinaires de sang retiré la nuit du doigt d'un individu porteur de filaires ; enveloppez ces préparations séparément avec du papier filtre et placez-les, renfermées dans une boîte de fer-blanc étanche, sur un bloc de glace, pendant six ou huit heures, c'est-à-dire toute la nuit. Le lendemain matin, examinez-les au microscope. A mesure que les lamelles refroidies se réchauffent, on voit que les filaires, partout où l'hémoglobine s'est diffusée, commencent à chercher une issue hors de leurs gaines. Vers le soir, la plupart d'entre elles ont réussi à s'échapper et leurs gaines vides sont répandues un peu partout dans le sang visqueux. Le sang ne doit pas se congeler.

déplace d'un point à un autre — il exécute des mouvements de locomotion. Si nous disséquons un moustique à une période plus éloignée de l'ingestion du sang, nous verrons que l'estomac de l'insecte, quoique toujours rempli de sang, contient très peu de filaires et renferme au contraire des



Fig. 56. — Coupe de muscles thoraciques de moustique, montrant les filaires entre les fibres, le lendemain du jour où l'insecte a absorbé le sang d'un malade atteint de filariose. (D'après une microphotographie de M. SPITTA).

gaines vides en abondance. Si, cependant, nous déchirons avec des aiguilles le thorax de l'insecte et que nous divisons dans la solution normale de chlorure de sodium le tissu musculaire, nous saurons ce que sont devenues les filaires; nous trouverons que, sorties de leurs gaines, elles ont quitté l'estomac et pénétré dans les muscles thoraciques de l'insecte, au milieu desquels nous pouvons les voir maintenant se mou-

voir lentement (fig. 56-59); au moyen d'une série de dissections de moustiques ayant ingéré des filaires, nous pourrions nous assurer que, dans le thorax de l'insecte, le parasite subit une métamorphose dont l'évolution complète dure de seize à vingt jours, suivant la température atmosphérique — métamorphose qui consiste dans la formation d'une bouche, d'un tube digestif et d'une queue trilobée particulière, ainsi que dans une énorme augmentation de volume (un millimètre et demi de longueur) et d'activité (fig. 60, *a — f*). La filaire quitte alors le thorax.

Quelques parasites trouvent leur voie vers l'abdomen, où, sur des coupes convenablement préparées, on peut parfois

les voir dans les tissus entourant l'estomac, et même parmi



Fig. 57. — Coupe de muscles thoraciques de moustique, sept jours après l'ingestion du sang d'un individu porteur de filaires. (D'après une microphotographie de M. SPITTA.)

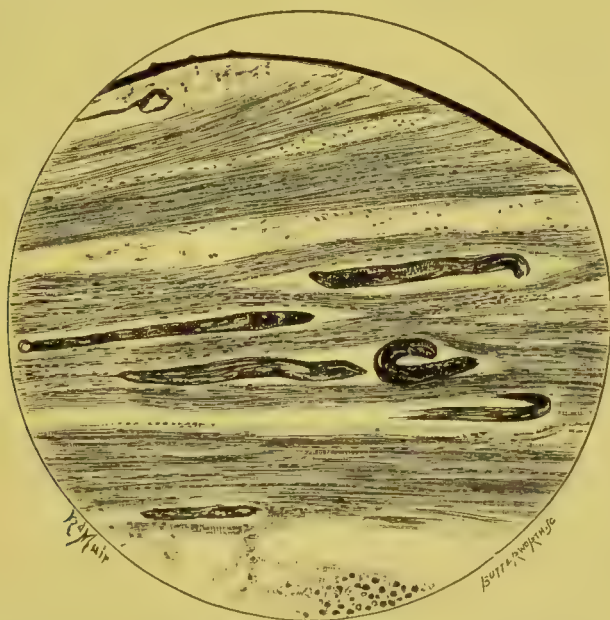


Fig. 58. — Coupe de muscles thoraciques de moustique, environ douze jours après l'ingestion du sang d'un individu porteur de filaires. (D'après une microphotographie de M. SPITTA.)

les œufs à la partie postérieure de l'abdomen. La grande

majorité se dirige vers la portion antérieure de l'insecte par le prothorax et le cou et, pénétrant dans la tête, s'enroule à la base de la trompe et sous le pharynx et la surface inférieure des ganglions céphaliques. Le Dr Low, sur des coupes faites à l'École de Médecine Tropicale de Londres, a montré récemment que la filaire, dans sa progression ultérieure,

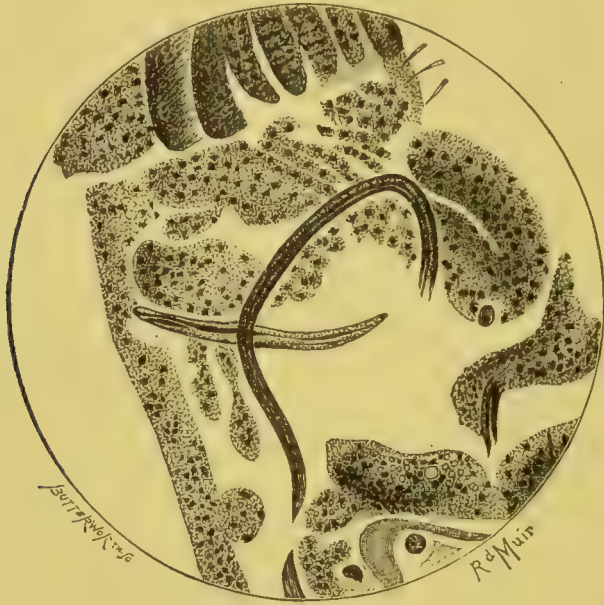


Fig. 59. — Coupe de moustique, environ seize jours après l'ingestion du sang d'un individu porteur de filaires. La filaire s'est échappée des muscles thoraciques. (D'après une microphotographie de M. SPITTA).

trouve sa voie dans la trompe, non par le conduit salivaire comme dans le cas de l'hématozoaire, ni le long du tube buccal formé par la surface inférieure de l'hypopharynx et du labrum, mais en se creusant une route entre la surface inférieure de l'hypopharynx et la surface supérieure du labium, où on peut la reconnaître facilement, libre parmi les stylets (fig. 59 a). Apparemment les filaires cherchent à s'échapper (car tel est nécessairement leur but en pénétrant dans la trompe) deux par deux ; en tout cas, dans les coupes que j'ai examinées, j'ai toujours trouvé les vers réunis par paires, tête contre tête, et tout près de l'extrémité de la trompe.

Les parasites peuvent, semble-t-il, rester dans cette position pendant un temps indéfini, attendant — du moins c'est à présumer — une occasion d'entrer dans un vertébré à sang chaud sur lequel le moustique ira chercher sa nourriture.



Fig. 59 a. — *Filaria nocturna* dans la tête et la trompe du moustique.

*a, a, a*, Filaires ; *b*, labium ; *c*, labrum ; *d*, base de l'hypopharynx ; *e*, conduit de la glande venimo-salivaire ; *f, f*, ganglions céphaliques ; *g, g*, œil ; *h*, œsophage ; *j*, muscle du pharynx.

Les filaires paraissent pouvoir distinguer entre la chair et les végétaux ; chez des moustiques nourris de bananes elles n'ont pas commis l'erreur de passer dans un milieu aussi inhospitalier, car, au bout de quarante jours à partir de leur passage dans l'insecte, et après que celui-ci avait pris nombre de fois sa nourriture sur des bananes, on pouvait encore trouver les parasites enroulés dans la tête ou étendus le long de la trompe.

Ces observations démontrent d'une manière presque cer-

taine que, comme l'hématozoaire de la malaria, la filaire est introduite dans son hôte définitif, l'homme, par la piqûre du moustique. Il est difficile de prouver et téméraire de nier

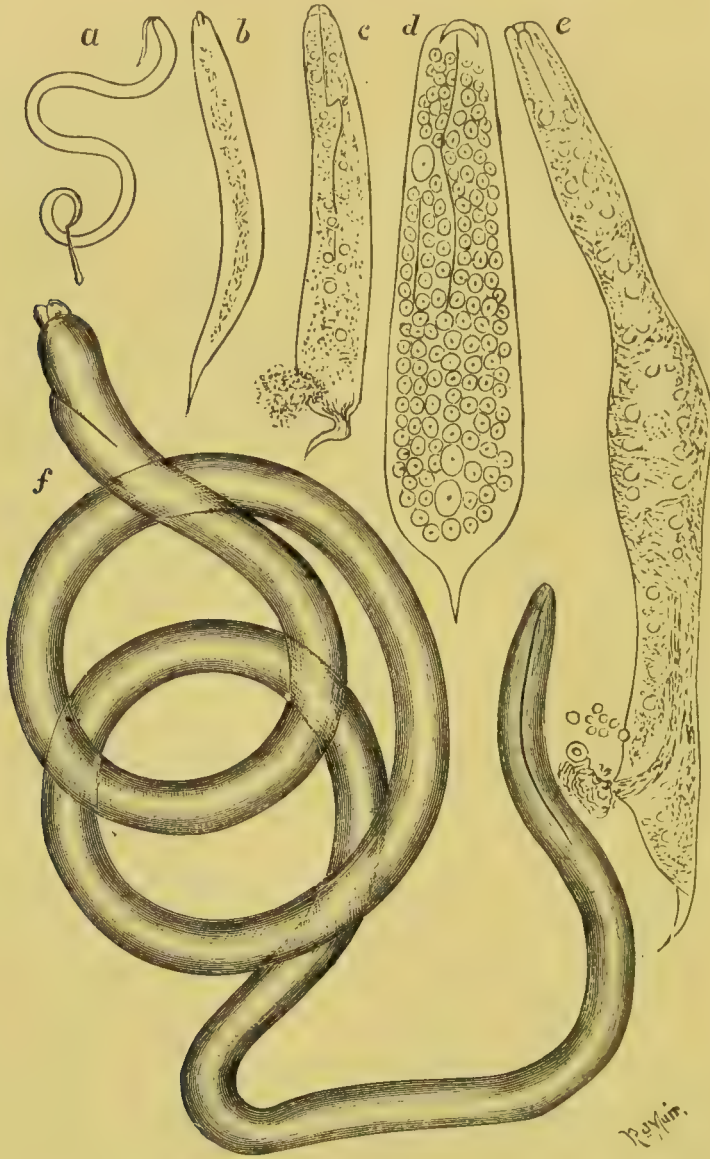


Fig. 60. — Métamorphose de la filaire dans le moustique.

qu'il n'existe pas d'autre porte d'entrée ni d'autre milieu intermédiaire. Il est certain que les jeunes filaires peuvent vivre dans l'eau un certain temps; on peut concevoir que quelques-unes d'entre elles, par exemple celles qui, en ache-



vant leur stade de développement dans le moustique, tombent dans l'estomac de l'insecte, puissent s'échapper dans l'eau lorsque le moustique dépose ses œufs ou meurt (1).

Quelle que soit la voie d'introduction dans le corps humain, la filaire parvient jusqu'aux lymphatiques. Arrivée dans l'un de ces vaisseaux, elle atteint sa maturité sexuelle, la fécondation s'effectue, et, au bout du temps nécessaire, de nouvelles générations de filaires embryonnaires sont répandues dans la lymphe. Celles-ci, passant à travers les ganglions, s'il s'en rencontre, dans le canal thoracique et la veine sous-clavière gauche, ou dans les lymphatiques de la partie supé-

---

(1) Dans mes observations originales sur ce sujet en 1879 et en 1883 (*Trans. Linnean Soc.*, 1883), je supposais que la métamorphose de la filaire, en ce qui concernait le moustique, était complète en six à sept jours. Je crois maintenant que cette période est sensiblement plus longue. Bancroft (*Journ. of Trop. Med.*, 1899) a montré récemment qu'il est nécessaire de nourrir le moustique en expérience (tout au moins le *C. ciliaris*), de manière à le garder vivant pendant au moins seize jours, pour obtenir les stades ultimes de la métamorphose. Je ne doute pas maintenant que mes moustiques ne se soient alimentés à plusieurs reprises à mon insu, après avoir absorbé le sang du malade porteur de filaires. Bancroft a montré que par une nourriture appropriée (il emploie des bananes dans ce but), le moustique peut être gardé en vie pendant plusieurs mois; les filaires qu'il renferme restent vivantes, mais leur développement ne dépasse pas le stade final dont j'ai parlé ci-dessus. Dans les observations que j'avais faites, je supposais que les filaires complètement métamorphosées s'échappaient de l'insecte, soit à sa mort, soit lorsqu'il déposait ses œufs, et qu'ainsi, par l'ingestion de l'eau contaminée, elles avaient des chances de parvenir dans l'estomac d'un hôte humain. Avant l'observation de Low, Bancroft avait presque deviné la vérité, car il exprimait l'idée que la filaire pouvait être injectée dans le corps humain par le moustique ou pouvait être ingérée par l'homme lorsqu'elle était encore renfermée dans un insecte, hôte intermédiaire.

*Technique.* — M. Max Colquhoun m'a préparé de belles coupes montrant la métamorphose de la filaire dans le moustique, à l'aide de la technique suivante. Les insectes, conservés dans la glycérine, étaient plongés dans une solution d'acide acétique à 5 p. 100 pendant un jour seulement, puis dans la formaline mélangée d'eau (parties égales) pendant un jour; ensuite dans l'alcool absolu, un jour; dans alcool *absolu* et éther, parties égales, un jour; enfin dans la celloïdine, un jour. Ils étaient alors sectionnés, placés dans l'hématoxyline forte pendant deux heures, décolorés à l'acide chlorhydrique (1 p. 100) et à l'alcool, lavés à l'eau, passés à l'huile d'aniline, au xylol, et montés au baume de xylol. Les coupes à la paraffine ne réussissent pas.

En opérant sur des moustiques frais, on n'a qu'à déchirer le thorax de l'insecte avec des aiguilles dans la solution normale de chlorure de sodium et, après avoir enlevé les gros fragments du tégument, à recouvrir d'une lamelle et à placer sous un objectif n° 2. Les filaires sont promptement découvertes. Si la préparation est séchée, fixée et colorée avec une solution aqueuse d'une couleur d'aniline, ou au campêche, et montée dans le baume au xylol, on obtiendra facilement de belles préparations permanentes.

rieure du corps, finissent par apparaître dans la circulation.

Telle est l'évolution de la *Filaria nocturna*; l'homme est l'hôte définitif, le moustique l'hôte intermédiaire. Il est manifeste que la périodicité de la filaire est une adaptation des habitudes du parasite aux habitudes nocturnes du moustique. Il est évident aussi que le but de la « gaine » dont elle est munie pendant son séjour dans le corps humain sert à museler, pour ainsi dire, l'embryon, et à l'empêcher de s'échapper à travers les parois des vaisseaux sanguins, et de perdre ainsi toute chance de parvenir dans le corps du moustique. L'armature céphalique est adaptée à percer la paroi stomacale du moustique, et à permettre au parasite de se frayer un chemin à travers les tissus de l'insecte.

**Formes adultes** (*Filaria bancrofti*). — Les filaires adultes ont été rencontrées souvent. Ce sont des nématodes filifor-



Fig. 61. — Forme adulte de la *Filaria bancrofti*; femelle (grandeur naturelle).

mes, longs, transparents, de 8 à 10 centimètres de longueur (fig. 61). Les deux sexes vivent ensemble, parfois inextricablement enroulés entre eux. Parfois ces filaires sont réunies en groupe compact, renfermées dans des dilatations kystiques périphériques (Maitland); d'autres fois elles se trouvent moins serrées dans les varices lymphatiques; parfois encore elles habitent les gros troncs lymphatiques entre les ganglions, ou les ganglions eux-mêmes, et, probablement assez fréquemment, le canal thoracique.

La *filaire femelle* est la plus grande, comme longueur et comme épaisseur. Les deux tubes utérins, occupant la plus grande partie du corps, sont remplis d'œufs à divers degrés de développement. Chez les deux sexes, l'extrémité cépha-

lique (fig. 62, *b*) est légèrement effilée, renflée en massue et simple ; l'extrémité caudale (fig. 62, *a, c*) est aussi effilée

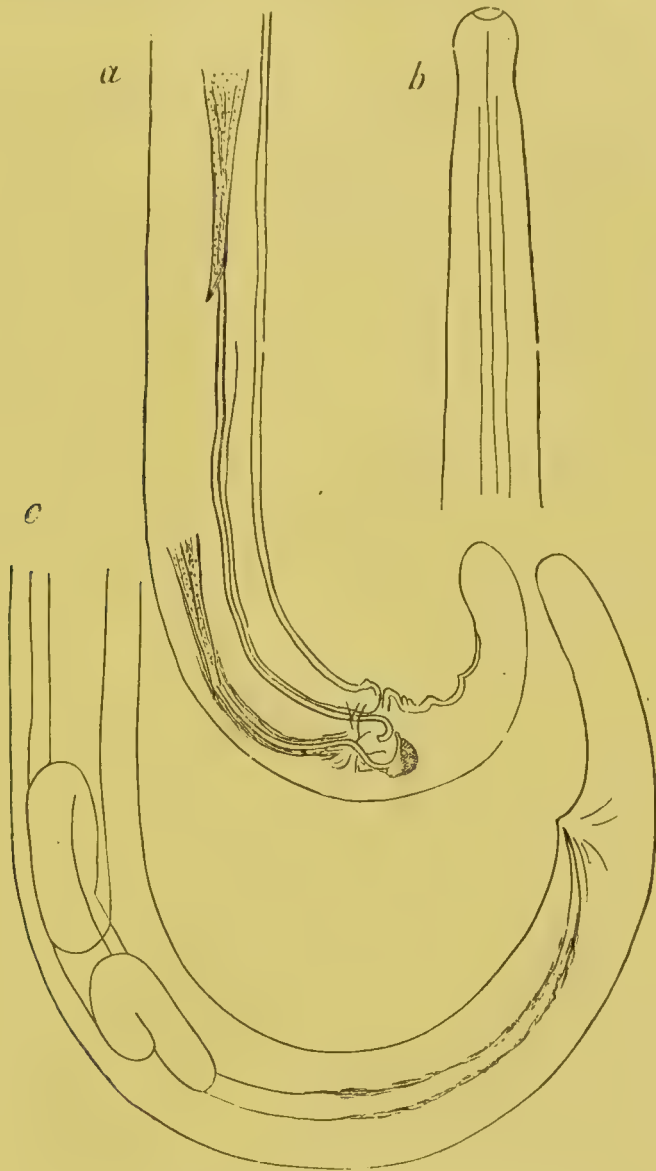


Fig. 62. — Formes adultes de la *Filaria bancrofti*.

*a*, Extrémité caudale du mâle ; *b*, extrémité céphalique ; *c*, extrémité caudale de la femelle.

et atteint des dimensions relativement exigües ; son sommet est brusquement arrondi. Le vagin s'ouvre à peu de distance de la bouche, l'anus tout près de l'extrémité caudale. La cuticule est lisse et homogène.

A l'œil nu, la *filaire mâle* est caractérisée par ses dimensions réduites, par sa tendance marquée à s'enrouler, et par sa queue en vrille, dont l'extrémité est brusquement incurvée (fig. 62, a) <sup>(1)</sup>. Le cloaque livre passage à deux spicules minces et inégaux. L'existence de papilles caudales chez le ver mâle n'a pas été bien établie jusqu'à ce jour; on suppose par analogie que ces papilles existent, mais, en ce cas, elles seraient excessivement petites (*Voyez* la table de la page 594).

Ces formes adultes ont été désignées par Cobbold sous le nom de *Filaria bancrofti*, en l'honneur du D<sup>r</sup> Bancroft, de Brisbane, qui les a le premier observées.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — *La filaire n'est pas pathogène en général.* — Dans la plupart des cas d'infection filarique, le parasite n'exerce aucune influence morbide apparente. Néanmoins, dans une certaine proportion de cas, on ne peut douter qu'elle n'exerce une influence préjudiciable à son hôte; elle agit surtout en obstruant les lymphatiques. Les filaires embryonnaires bien développées — c'est-à-dire les filaires qu'on peut voir dans le sang à l'aide du microscope — n'ont, autant qu'on peut l'affirmer, aucune propriété pathologique; les formes adultes et les embryons imparfaits sont seuls dangereux.

*La filariose est le résultat de lésions des troncs lymphatiques.* — On peut concevoir grossièrement deux types de maladie filarique: l'un caractérisé par la varicosité des lymphatiques, l'autre par un œdème plus ou moins dur. Le processus exact par lequel la filaire cause la maladie n'a pu être établi définitivement et d'une façon sûre pour tous les types de filariose. Il est probable que, dans certains cas, un seul ver, ou une agglomération de vers peut obstruer le canal thoracique et agir comme une embolie ou produire un thrombus; ou bien le ver peut donner lieu à un épaississe-

---

<sup>(1)</sup> D'après Maitland, cette incurvation serait un phénomène se produisant *post mortem*.

ment inflammatoire des parois de ce vaisseau et causer encore une obstruction par suite de la sténose ou de la thrombose consécutives. D'autres fois les troncs lymphatiques de plus faible volume peuvent être semblablement obturés. En conséquence de l'obstruction ainsi produite, les aires lymphatiques en relation avec les vaisseaux impliqués se trouvent isolées de la circulation générale. Il y a alors augmentation de pression dans les vaisseaux obturés et production d'un état variqueux de ces vaisseaux ; ou encore il se produit de l'œdème lymphatique ; ou bien une combinaison de ces deux sortes de lésions.

*Pathogénie des varices lymphatiques.* — Par suite de la richesse anastomotique existant entre les aires lymphatiques contiguës, lorsque l'obstruction filarique vient à se produire, il s'établit tôt ou tard un système de circulation lymphatique compensatrice. Mais, avant que cette nouvelle circulation fonctionne avec efficacité, il y a forcément une augmentation de pression et une dilatation des lymphatiques dans la zone impliquée. De là naissent des varices lymphatiques de degré, d'espèce et de situation variés. Lorsque le siège de l'obstruction filarique est dans le canal thoracique, le chyle qui se déverse dans ce vaisseau ne peut atteindre la circulation que par un mouvement rétrograde ; en conséquence, ce liquide peut être forcé de traverser d'une manière rétrograde les lymphatiques abdominaux et pelviens, ceux de l'aîne, du scrotum et de la paroi abdominale. Par suite, ces vaisseaux, ainsi que le canal thoracique jusqu'au siège de l'obstruction, deviennent énormément dilatés. Lorsqu'on en pratique la dissection (fig. 63), on trouve le canal thoracique distendu atteignant l'épaisseur d'un doigt, les lymphatiques abdominaux et pelviens formant une énorme varice, qui peut avoir jusqu'à 30 centimètres de diamètre et plusieurs pouces d'épaisseur, et qui cache les reins, la vessie et les cordons spermatiques. En pareil cas, lorsque

l'un des vaisseaux du paquet variqueux est piqué ou se rompt, il s'en écoule un liquide blanc ou rosé, qui n'est pas limpide comme la lymphe ordinaire. C'est par conséquent

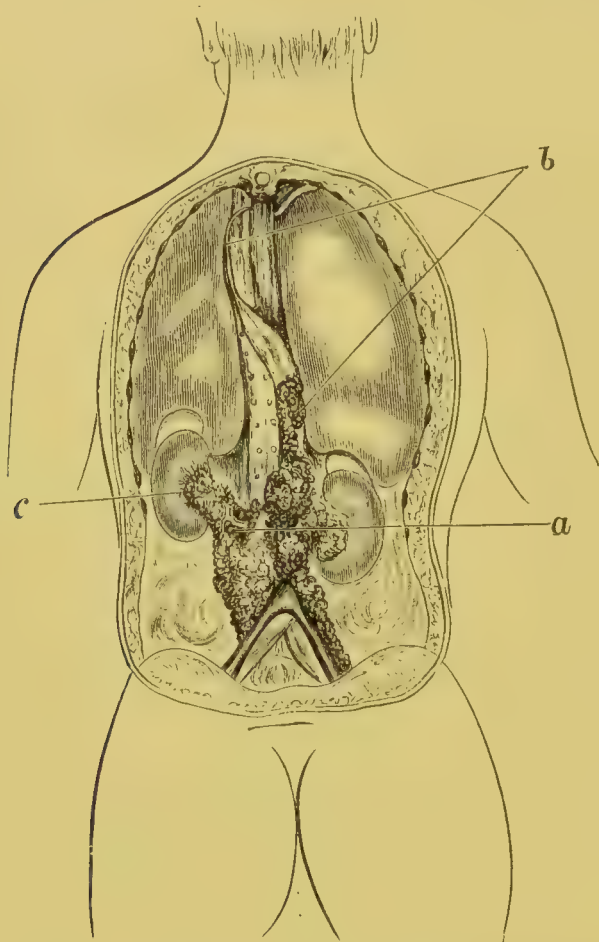


Fig. 63. — Dissection des lymphatiques dans un cas de chylurie  
(*Mackenzie, Trans. Path. Soc., Londres*).

*a*, Lymphatiques dilatés (rein droit); *b*, canal thoracique; *c*, lymphatiques dilatés (rein gauche).

du chyle, obligé d'emprunter cette voie rétrograde pour entrer dans la circulation. Lorsque le paquet variqueux envahit les téguments du scrotum, le résultat est un « lympho-scrotum » ; lorsqu'il est surtout abondant aux aines, on se trouve alors en présence d'un état des ganglions qui porte le nom d'« adéno-lymphocèle » ; lorsque les lymphatiques de la

vessie ou des reins sont atteints et se rompent sous une pression exagérée, il en résulte de la « chylurie » ; lorsque ceux de la tunique vaginale se rompent, il se produit une hydrocèle chyleuse ou « chylocèle » ; la même chose peut se passer dans le péritoine, d'où l'« ascite chyleuse ». Parfois une adénite chyleuse, ressemblant à celle que l'on trouve à l'aîne, se rencontre dans l'aisselle. Parfois aussi des portions limitées de troncs lymphatiques au niveau des membres sont semblablement distendues, temporairement ou d'une manière permanente. Telle est, sans aucun doute, la pathogénie de toutes les formes de filariose caractérisées par une varicosité visible des lymphatiques, avec ou sans lymphorragie.

*Les filaires peuvent disparaître du sang dans ces cas.* — Dans les formes de filariose caractérisées par des varices lymphatiques, les filaires embryonnaires existent généralement dans le sang, aussi bien que dans le contenu des lymphatiques dilatés. Quelquefois, il est vrai, l'on ne trouve pas d'embryon dans le sang. Il s'agit probablement de cas anciens ; si l'on avait recherché la filaire au début de la maladie, on l'aurait sans doute découverte. J'ai examiné des malades chez lesquels les filaires embryonnaires avaient ainsi disparu ; ces parasites, trouvés d'abord en abondance dans le sang, avaient cessé de s'y montrer au bout d'un an ou davantage. La raison de cette disparition est certainement la mort des filaires adultes, que j'ai vu se produire au moment d'une attaque de lymphangite. Il faut donc bien se rappeler que, même lorsque la cause originelle de la varice vient à disparaître, l'effet pathologique est permanent.

*Pathogénie de l'éléphantiasis des Arabes.* — *Les embryons de filaires n'existent pas ordinairement dans le sang.* — Dans les cas de filariose où l'éléphantiasis est le symptôme dominant, il est exceptionnel, à n'importe quel stade de la maladie une fois établie, de trouver des filaires dans le

sang ou dans d'autres tissus, si ce n'est en certaines contrées où la filariose est excessivement répandue et où il y a de grandes probabilités de réinfection ou d'infection à haute dose.

*Raisons qui font rattacher l'éléphantiasis à la filariose.* — Cette absence totale de filaires dans le sang des éléphantiasiques amène naturellement cette question : — Pourquoi attribuer la maladie à ce parasite ? Voici les raisons qui militent en faveur d'une relation causale : 1° La distribution géographique de la *Filaria nocturna* et celle de l'éléphantiasis des Arabes correspondent exactement ; où abonde la filaire, abonde aussi l'éléphantiasis, et *vice versa*. 2° Les varices lymphatiques de la filariose et l'éléphantiasis se produisent dans les mêmes régions, et coïncident fréquemment chez le même individu. 3° Le lympho-scrotum, manifestation filarique non douteuse, aboutit souvent à l'éléphantiasis du scrotum. 4° L'éléphantiasis de la jambe survient quelquefois après la résection chirurgicale d'un lympho-scrotum. 5° L'éléphantiasis et les varices lymphatiques sont essentiellement des affections des lymphatiques. 6° Les varices lymphatiques de la filariose et l'éléphantiasis vraie s'accompagnent également d'une lymphangite récurrente du même type. 7° Comme il est pratiquement démontré que les varices lymphatiques de la filariose sont causées par la filaire, il est vraisemblable que l'éléphantiasis vrai — maladie à laquelle la première est si souvent associée et avec laquelle elle a tant d'affinités — doit être attribué à la même cause.

*Explication de l'absence de la filaire dans le sang des éléphantiasiques.* — Si la filaire est bien la cause de l'éléphantiasis, comment expliquer l'absence d'embryons dans le sang, que l'on constate chez la plupart des malades présentant cette affection ? On peut répondre de la manière suivante : — Ou bien les filaires pathogènes sont mortes ; ou bien les lymphatiques de la zone affectée sont tellement encombrés par les filaires ou par leurs produits, que les filaires em-



bryonnaires qu'ils peuvent contenir sont mécaniquement empêchées de pénétrer dans la circulation.

Nous avons déjà observé que, dans les varices lymphatiques de la filariose, le parasite qui a produit la maladie peut mourir, particulièrement durant les attaques de lymphangite; le même fait peut avoir lieu dans l'éléphantiasis, et je suppose que c'est en effet ce qui arrive. Je ne pense pas, cependant, que cette explication soit complètement suffisante.

*Stase lymphatique produite par les œufs de filaires.* — J'ai trouvé dans deux cas de filariose des œufs de filaires dans la lymphe; une fois dans un lympho-scrotum, et une autrefois dans une adénolymphocèle. La filaire peut donc quelquefois produire des œufs au lieu d'embryons mobiles. Les œufs de filaires ne sont pas semblables à l'embryon long, souple, élancé et actif; ils sont dépourvus de motilité, plus ou moins rigides et ovales, et leur diamètre égale près de cinq fois celui de l'embryon enroulé à leur intérieur. Ces œufs, vu leur volume et leur passivité, sont incapables de traverser les ganglions lymphatiques lorsque, mis en liberté et entraînés par la lymphe, ils parviennent jusqu'à ces ganglions. Or c'est un fait admis en pathologie qu'un des éléments essentiels de la production de l'éléphantiasis est la stase lymphatique. J'ai tiré de ce qui précède la conclusion que la stase lymphatique observée dans l'éléphantiasis *tropical* est due à une embolie produite dans les ganglions lymphatiques par des œufs de filaire.

Mais, demandera-t-on, pourquoi des œufs de filaire sont-ils jetés dans la circulation lymphatique? Dans les conditions normales les embryons de filaires à leur naissance sont déjà complètement déroulés. Si des œufs sont expulsés par les filaires adultes, ce doit être le résultat d'une parturition précoce. Que cette précocité puisse exister parfois, la découverte des œufs dans le sang, mentionnée ci-dessus, le prouve abondamment; et je crois que ce processus est réellement la cause initiale de l'éléphantiasis filarique. Nous

pouvons facilement comprendre comment, par suite d'un traumatisme, auquel les membres sont si fréquemment exposés, ou par suite de toute autre cause, la filaire adulte peut avorter. Lorsque ce fait se produit, le contenu de l'utérus est expulsé prématurément et avant que les œufs situés à la partie supérieure de l'utérus aient donné naissance aux embryons allongés et actifs que nous voyons dans le sang. Si un certain nombre de ces œufs sont entraînés par le courant lymphatique jusqu'aux ganglions du membre dont les troncs lymphatiques contiennent les filaires qui ont avorté, il en résultera une embolie des lymphatiques afférents et une stase de la lymphe dans le membre.

*L'inflammation est nécessaire à la production de l'éléphantiasis.* — La stase lymphatique à elle seule ne produit pas l'éléphantiasis ; ce fait a été prouvé en pratiquant des ligatures expérimentales sur les troncs lymphatiques. Elle peut donner lieu à une forme d'œdème, mais non pas à la vraie hypertrophie éléphantiasique. S'il survient une inflammation dans une aire de congestion lymphatique ainsi formée, et c'est ce qui peut arriver à la suite du plus léger traumatisme, l'éléphantiasis se produira ; car, à moins que les lymphatiques de l'aire enflammée ne soit ouverts à la circulation, les produits inflammatoires ne peuvent se résorber complètement. L'inflammation érysipélateuse, à rechutes fréquentes, est un symptôme bien connu de la plupart des cas d'éléphantiasis des Arabes.

*Évolution d'un cas d'éléphantiasis.* — Le processus de formation de l'éléphantiasis est, je crois, le suivant : — Présence de filaires femelles adultes dans le système lymphatique de la partie atteinte ; circonstance défavorable à la filaire ; expulsion prématurée des œufs par suite de cette circonstance ; embolie des ganglions lymphatiques due à la présence des œufs ; stase lymphatique ; lymphangite produite par un traumatisme ou par toute autre cause au niveau de la zone congestionnée ; résorption imparfaite des pro-

duits inflammatoires ; attaques récurrentes d'inflammation conduisant à une hypertrophie inflammatoire de la partie atteinte, à progression intermittente.

Telle est l'explication que je crois pouvoir donner de la production de l'éléphantiasis par la filaire. On comprend ainsi comment les embryons du parasite qui a causé la maladie ne se trouvent pas dans le sang ; ils ne peuvent passer à travers les ganglions engorgés. Il est très probable que le ver adulte meurt dès les premiers stades de la maladie ; soit qu'il succombe au traumatisme qui a causé son avortement, soit que la lymphangite subséquente lui soit fatale.

*Les individus atteints d'éléphantiasis sont moins exposés à la présence de filaires dans leur sang.* — Il y a quelques années, j'ai fait une curieuse observation qui appuie l'opinion précédente. Je reçus du chirurgien major Elcum 88 préparations de sang nocturne pris sur 88 indigènes de Cochin. Parmi ces individus, 14 étaient atteints d'éléphantiasis, et 74 ne présentaient pas cette affection. Sur les préparations de sang de ces derniers, 20 contenaient des filaires, c'est-à-dire une moyenne de un pour trois et demi environ ; sur les 14 éléphantiasiques, un seul contenait des filaires. Pourquoi les individus atteints d'éléphantiasis avaient-ils un nombre de filaires bien inférieur aux autres ? Parce que chez ces individus l'existence de l'éléphantiasis impliquait l'obstruction d'une large zone du système lymphatique ; leur sang ne pouvait recevoir des parasites que d'une portion du système lymphatique relativement limitée ; il y avait donc chez eux une probabilité beaucoup moins grande pour le libre passage des filaires dans le sang.

#### MALADIES CAUSÉES PAR LA FILAIRE

*Énumération.* — Les maladies que l'on sait pouvoir attribuer à la *Filaria nocturna* sont les suivantes : — abcès ;

lymphangite ; adéno-lymphocèle ; adénite axillaire ; lympho-scrotum ; varices lymphatiques cutanées et profondes ; orchite ; chylurie ; éléphantiasis des jambes, du scrotum, de la vulve, du bras, des seins, etc. ; chylocèle ; ascite chyleuse ; diarrhée chyleuse, et probablement d'autres formes de maladies causées par l'obstruction ou l'état variqueux des lymphatiques, ou par la mort des filaires adultes.

**Abcès.** — Parfois, nous l'avons déjà mentionné, par suite de traumatismes ou d'autres troubles physiologiques, de lymphangite, ou de causes inconnues, la filaire adulte meurt.

Généralement son corps est résorbé, comme le serait un morceau de catgut aseptique. Quelquefois cependant cette filaire morte agit comme un corps étranger irritant et produit un abcès dans lequel on peut trouver des fragments du parasite. Ces abcès, se produisant dans un membre ou dans le scrotum, s'ouvriront spontanément ou pourront être incisés ; ils ne donneront pas lieu à des troubles sérieux. Si, au contraire, ils se forment dans le thorax ou dans l'abdomen, de graves conséquences et même la mort peuvent s'ensuivre.

Il est probable que, dans certains cas, l'abcès se forme parfois indépendamment de la mort du parasite, dans les ganglions atteints d'adénite, dans le lympho-scrotum, dans l'éléphantiasis ou dans une zone quelconque de congestion lymphatique.

La mort de la filaire adulte ne doit pas être oubliée comme cause possible d'abcès chez les individus atteints de filariose. Des douleurs siégeant profondément dans le thorax ou dans l'abdomen, accompagnées d'une fièvre inflammatoire qui devient hectique, et d'une diminution dans le nombre des filaires embryonnaires, ou de leur absence totale dans le sang périphérique, doivent, en pareil cas, faire penser à un abcès filarique et suggérer l'opportunité

d'une exploration et, si possible, d'une intervention chirurgicale.

*Lymphangite et fièvre éléphantiasique. — Symptômes.*

— La lymphangite est une lésion fréquente dans toutes les formes de filariose, particulièrement dans l'éléphantiasis, l'engorgement ganglionnaire et le lympho-scrotum. Lorsqu'elle se produit dans un membre, on peut ordinairement constater, au début de l'attaque, le gonflement caractéristique des troncs lymphatiques et des ganglions correspondants, sous forme de cordons douloureux, et la trainée rouge de congestion dans la peau de la région. Très rapidement, le tissu conjonctif et la peau de la zone impliquée s'enflamment et deviennent tendus et une forte fièvre, précédée par un frisson violent et prolongé, s'établit bientôt. L'attaque peut durer plusieurs jours, et s'accompagne d'une céphalalgie très pénible, d'anorexie, souvent de vomissements, et quelquefois de délire. Au bout d'un certain temps, la tension des téguments enflammés peut disparaître sous l'action d'un épanchement de lymphe. Ordinairement l'attaque se termine par une abondante diaphorèse générale. Le gonflement diminue alors graduellement sans cesser complètement, les parties enflammées restant épaissies d'une manière permanente. La lymphangite peut être confinée aux ganglions de l'aîne, au testicule, au cordon spermatique, ou aux lymphatiques abdominaux.

*Diagnostic.* — Cette fièvre, très justement appelée « fièvre éléphantiasique » par Fayerer, se produit ordinairement dans presque toutes les formes de filariose, à des intervalles variés, qui peuvent durer des semaines, des mois ou des années. Sa tendance aux récurrences, le violent frisson qui la précède et la diaphorèse terminale peuvent la faire confondre avec l'accès paludéen. Toutefois l'implication des lymphatiques, la douleur locale, la tuméfaction érysipélateuse, la durée du stade de pyrexie, l'absence de l'hémato-

zoaire, la présence possible de la filaire et l'inefficacité de la quinine suffiront à établir le diagnostic. Néanmoins, l'erreur de diagnostic est fréquente, particulièrement lorsque les attaques se reproduisent à de courts intervalles et avec une certaine régularité, ce qui est ordinairement le cas.

*Traitement.* — Le traitement doit consister à éloigner toute cause d'irritation et à prescrire le repos, l'élévation de la partie malade, les lotions rafraîchissantes et les fomentations chaudes, les purgatifs légers, l'opium pour calmer la douleur, et, si la tension est considérable, la ponction ou la scarification de la zone tuméfiée, dans des conditions d'asepsie convenables.

*Adéno-lymphocèle* (fig. 64). — *Associations.* — L'adéno-lymphocèle est fréquemment associée au lympho-scrotum ; quelquefois à l'hydrocèle chyleuse ; quelquefois à la chyliurie. Il arrive parfois que ces quatre lésions coexistent chez le même individu.

*Symptômes.* — En général, le début étant indolore, le malade ne s'aperçoit de l'existence d'un engorgement ganglionnaire que lorsque la tuméfaction est déjà très prononcée. Alors une sensation de tension ou une attaque de lymphangite appellent l'attention sur l'état des aines, où l'on découvre des ganglions tuméfiés et ramollis. La tumeur peut avoir de faibles dimensions ou atteindre la grosseur du poing. Elle peut exister aux deux aines, ou être seulement unilatérale ; elle peut n'affecter que les ganglions inguinaux ou que les ganglions cruraux, mais généralement elle s'étend à ces deux groupes.

A la palpation, la tumeur est trouvée molle, pâteuse et vaguement lobulée. La peau, d'aspect normal, peut être mobilisée au-dessus de la surface des tumeurs, mais celles-ci ne sont pas déplaçables sur le fascia sous-jacent. On peut trouver parfois des noyaux indurés dans l'intérieur, ou bien la masse entière peut être résistante à la pression. La

ponction faite avec une aiguille de Pravaz amène l'écoulement abondant d'un liquide blanc ou rose (chyle), ou d'un liquide clair (lympe). Ce liquide se coagule rapidement et contient ordinairement des filaires embryonnaires vivantes.

*Diagnostic.* — Il est important de pouvoir établir le dia-

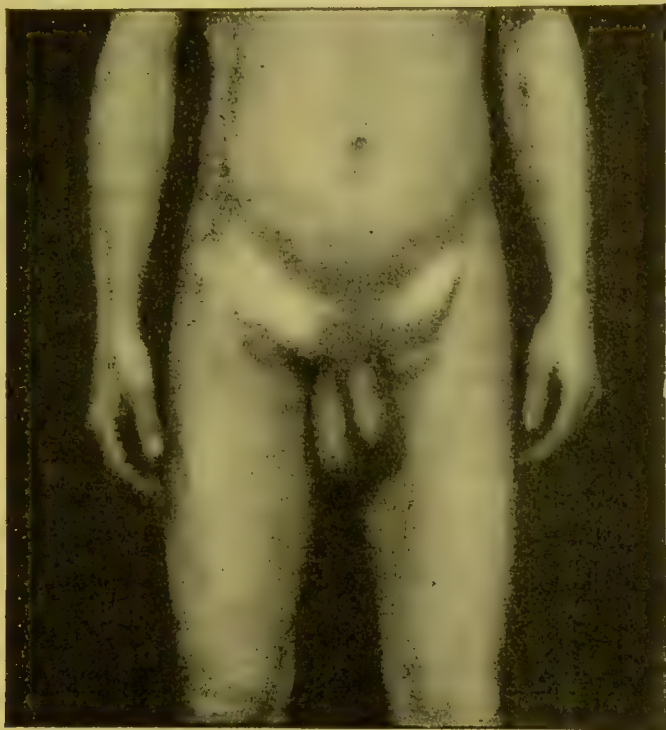


Fig. 64. — Adéno-lymphocèle et chylocèle.  
(Chez un malade de M. Johnson SMITH.)

gnostic de ces tumeurs avec la hernie avec laquelle elles sont souvent confondues. On y arrivera en observant qu'elles ne sont pas tympaniques à la percussion; que si elles diminuent à la pression, elles ne le font que très lentement; qu'il n'y a pas, comme dans la hernie, de disparition soudaine accompagnée de gargouillement lorsqu'on emploie le taxis; qu'en faisant tousser le malade, la projection de la tumeur est nulle ou très légère; qu'elle s'affaisse lentement lorsqu'on fait coucher le malade, et reparait lente-

ment lorsqu'il reprend la position verticale, même si l'on exerce une pression au niveau de l'anneau inguinal. L'usage prudent de la seringue hypodermique confirmera le diagnostic, lequel sera encore renforcé par la coexistence de lympho-scrotum, de chylurie ou d'hydrocèle chyleuse, et par la présence de la filaire dans le sang. *Une tuméfaction chronique, siégeant au niveau de l'aîne, du cordon, du testicule, du scrotum, chez les malades tropicaux, doit toujours être regardée comme pouvant être due à la filaire.*

*Anatomie pathologique.* — A la dissection, on constate que ces tumeurs sont constituées par un amas de lymphatiques variqueux, et qu'elles font partie d'un vaste réseau variqueux comprenant les lymphatiques pelviens et abdominaux.

*Traitement.* — A condition qu'elle ne donne pas lieu à une gêne trop considérable et qu'elle ne soit pas le siège de fréquentes poussées de lymphangite, l'adéno-lymphocèle doit être abandonnée à elle-même. On doit toujours se rappeler que les vaisseaux engorgés font partie d'une anastomose nécessaire à la vie. Si la tumeur était assez gênante pour empêcher le travail, on pourrait en faire l'ablation (Maitland, *Brit. Med. Journ.*, 1897). On doit, en opérant, observer strictement les méthodes aseptiques, car une lymphangite septique est prompte à se produire en pareil cas, et a fréquemment amené une issue fatale. L'excision n'est pas toujours efficace, car elle peut être suivie de lymphorragie au niveau de la plaie opératoire, ou encore d'une dilatation excessive en un autre point de la zone lymphatique affectée, ou de chylurie, ou enfin d'éléphantiasis des membres inférieurs.

On a dit (Azéma) que ces tumeurs ganglionnaires tendent à diminuer de volume après quarante ans. Je ne puis confirmer cette assertion par des observations personnelles.

On trouve parfois, mais beaucoup plus rarement, une semblable dilatation des ganglions axillaires. Bancroft a



désigné ces tumeurs axillaires ou inguinales sous le nom d' « *helminthoma elastica* ».

*Varices lymphatiques cutanées et profondes.* — On rencontre quelquefois des varices lymphatiques cutanées à la surface de l'abdomen, aux jambes, aux bras et probablement ailleurs. Dans certains cas, elles sont permanentes; dans d'autres, lorsqu'elles sont plus profondément situées, elles constituent de petits renflements qui peuvent aller et venir dans l'espace de quelques heures. Je crois que ces dernières varices dépendent souvent de la présence actuelle de filaires adultes dans la tumeur. Cet état variqueux est le signe d'une obstruction lymphatique. Il n'est pas rare de constater une lymphangiectasie filarique du cordon spermatique. Le contenu des vaisseaux dilatés peut être laiteux et chyleux, ou couleur paille et lymphatique, suivant leur situation et leurs connexions.

*Epaississement des troncs lymphatiques.* — Le lieutenant-colonel-chirurgien Maitland (*loc. cit.*) a fréquemment rencontré à Madras des cas de lymphangite dans lesquels, après que le gonflement initial et l'inflammation avaient disparu, subsistait encore un cordon épaissi. En excisant ce tissu épaissi et en le disséquant avec soin, il y a constaté de petites dilations kystiques des lymphatiques malades, et dans ces kystes des filaires enroulées, tantôt mortes, tantôt vivantes. La lymphangite, d'après cet auteur, serait causée dans ces cas par la mort des filaires. Daniels a fait de semblables observations dans la Guyane anglaise. J'ai récemment observé un cas analogue dans le service du Dr Abercrombie à l'Hôpital de Charing Cross à Londres. Après la disparition d'une lymphangite filarique du bras, un épaississement de la grosseur du petit doigt subsistait à l'avant-bras. Comme on y soupçonnait la présence de filaires adultes, ce cordon épaissi fut excisé par M. Young et placé

dans la solution normale de chlorure de sodium. Au bout de huit heures il fut finement disséqué et l'on y découvrit une filaire femelle vivante, d'environ 10 centimètres de long. Le parasite continua de vivre et de nager avec activité dans la solution saline pendant près de deux heures (*Brit. Med. Journ.*, 24 avril 1897).

*Lympho-scrotum* (fig. 65). — *Symptômes*. — Dans cette maladie, le scrotum est plus ou moins hypertrophié. Bien que soyeuse en général au toucher, la peau présente, à l'inspection, un nombre plus ou moins grand de varices lymphatiques de dimensions variables, lesquelles, ouvertes par ponction ou spontanément, donnent issue à une grande quantité de liquide (lymphe ou chyle) laiteux ou sanguinolent, ou jaune paille, qui se coagule rapidement. Dans certains cas, il s'échappe, en une heure ou deux, jusqu'à 250 ou 300 grammes de cette matière; elle peut ainsi couler pendant plusieurs heures, souillant les vêtements et épuisant le malade. D'ordinaire, on peut découvrir des filaires embryonnaires dans la lymphe ainsi obtenue aussi bien que dans le sang du malade. Il arrive très souvent dans ces cas de lympho-scrotum, que les ganglions inguinaux et fémoraux, d'un seul côté ou des deux à la fois, soient le siège de varices.

Il se produit fréquemment de l'inflammation érysipélateuse et de la fièvre éléphantiasique provoquées probablement par le frottement des cuisses ou des vêtements. L'abcès lymphatique n'est pas rare. Avec le temps, dans un certain nombre de cas, le scrotum tend à rester épaissi d'une manière permanente et à devenir le siège d'un véritable éléphantiasis.

*Traitement*. — A moins de rechutes fréquentes d'inflammation, ou de lymphorragie débilitante, ou à moins que la maladie ne tende à devenir de l'éléphantiasis vrai, le lympho-scrotum doit être abandonné à lui-même, à condi-

tion de le tenir scrupuleusement propre, poudré, suspendu et protégé. Si, cependant pour une raison quelconque, on croit utile de réséquer les tissus malades, cette opération peut être aisément pratiquée. Le scrotum sera bien étiré par un aide, tandis que les testicules seront repoussés en haut. Un bistouri est alors enfoncé à travers le scrotum, dans les tissus sains, les testicules étant tenus éloignés, et la masse est excisée en la sectionnant en avant et en arrière. Tous les tissus malades doivent être supprimés. On obtiendra suffisamment de peau pour recouvrir les testicules en étirant la peau des cuisses qui prête rapidement et fournit une ample enveloppe.



Fig. 65. — Lympho-scrotum et adéno-lymphocèle. (D'après une photographie du Dr RENNIE, Fouchéou.)

Par suite de cette soudaine et violente suppression d'un gros paquet variqueux dont le lympho-scrotum ne représente qu'une partie, il peut survenir de la chylurie et quelquefois de l'éléphantiasis de la jambe. Le malade devra être averti de cette possibilité.

*Chylurie. — Pathogénie.* — Lorsqu'une varice lymphatique de la paroi de la vessie, consécutive à une obstruction filarique du canal thoracique, vient à se rompre, le contenu

des lymphatiques dilatés se répand dans la vessie et se mêle à l'urine. Il en résulte de la chylurie.

*Symptômes.* — Cette maladie a souvent un début brusque ; ordinairement, néanmoins, elle est précédée de douleurs lombaires et de sensations pénibles dans le bassin et dans les aines, causées probablement par la distension des varices lymphatiques préexistantes. La rétention d'urine, provenant de la présence d'un coagulum chyleux, est quelquefois la première indication d'un trouble important. Quel que soit le prélude de la chylurie, le malade s'aperçoit tout à coup que son urine est laiteuse. Parfois, au lieu d'être blanche, l'urine a une couleur rosée ou même rouge ; parfois elle est blanche le matin et rougeâtre le soir, ou *vice versa*. Dans certains cas, elle est chyleuse une partie de la journée, et parfaitement limpide le reste du temps. Il existe à cet égard une très grande variété chez les divers malades, et même, de temps en temps chez un malade donné, sous l'influence d'une occlusion temporaire du lymphatique rupturé, et aussi de la nature de l'alimentation (<sup>1</sup>).

*Caractères physiques de l'urine chyleuse.* — Si l'urine chyleuse est recueillie dans un verre à expérience, ordinairement, au bout d'un temps très court, la totalité de l'urine se coagule. Le coagulum se resserre graduellement, et, dans l'espace de quelques heures, un petit caillot, plus ou moins globuleux, en général rouge brillant ou rosé, flotte dans le liquide laiteux. Plus tard, ce liquide lui-même se sépare en trois couches. A la surface existe une pellicule crémeuse ; au fond du verre un sédiment rougeâtre, comprenant parfois de petits caillots rouges ; entre les deux la masse de l'urine forme un stratum épais, blanc laiteux ou blanc rougeâtre, dans lequel flotte le coagulum contracté. Si l'on prend,

(<sup>1</sup>) L'aspect sanguinolent si souvent constaté dans l'urine chyleuse et dans les autres formes de lymphorrhagie filarique, dépend de la formation de globules sanguins dans une lymphe longtemps retenue dans les vaisseaux variqueux, et résulte de l'évolution normale des éléments figurés de ce liquide. Il n'y a pas rupture de vaisseaux sanguins, comme on l'a quelquefois prétendu.

à l'aide d'une pipette, une petite quantité du sédiment et qu'on l'examine au microscope, on y découvre des cellules ressemblant aux globules rouges du sang, des lymphocytes, une matière granulo-graisseuse, de l'épithélium et des sels urinaires, et, mêlées à ces éléments, du moins dans un grand nombre de cas, des filaires embryonnaires. La couche intermédiaire contient beaucoup de matière granulo-graisseuse, tandis que la couche superficielle à aspect crémeux contient des globules gras en grande abondance, les granules tendant à s'agréger dans les globules volumineux. Si l'on détache une petite portion du coagulum et qu'on la presse entre deux lames, à l'examen microscopique on pourra trouver des filaires plus ou moins actives entre les faisceaux de fibrine. Si l'on agite l'urine laiteuse avec de l'éther, les particules grasses se dissolvent et l'urine devient claire ; la graisse peut réapparaître par décantation et évaporation de l'éther qui flotte à la surface de l'urine. L'ébullition donne un précipité abondant d'albumine.

*Guérison et rechutes.* — La chylurie varie d'intensité d'une manière très capricieuse. Quelquefois l'urine reste chyleuse avec persistance pendant des semaines et des mois, et soudain, sans cause apparente, redevient limpide et d'aspect normal, exempte de graisse ou d'albumine. Plus tard, une rechute se produira, puis la maladie disparaîtra de nouveau après un temps indéfini ; et ainsi de suite pendant de longues années.

*Rétention d'urine.* — La rétention d'urine n'est pas exceptionnelle ; elle est produite par la formation d'un coagulum dans la vessie. La sécrétion se rétablit d'ordinaire après quelques heures de souffrance, l'urine entraînant de petits caillots vermiformes.

*Effets constitutionnels.* — Quoique la chylurie ne soit pas directement dangereuse pour l'existence, néanmoins, par sa durée, elle peut produire une anémie prononcée, une dépression nerveuse, une sensation de faiblesse et de débilité,

et conduit facilement le malade à une incapacité physique le rendant impropre à une vie active.

*Causes déterminantes de la chylurie.* — La chylurie a une grande tendance à se produire soit primitivement, soit comme rechute, pendant la grossesse ou après l'accouchement; les troubles des lymphatiques pelviens pendant la grossesse, et les efforts musculaires accompagnant le travail, produisent sans doute une rupture des lymphatiques pelviens préalablement rendus variqueux par l'obstruction filarienne du canal thoracique. Chez l'homme, la course, le saut et, en général, les efforts violents sont souvent cités comme causes de chylurie; d'ordinaire la cause déterminante n'est pas reconnue.

*Traitement.* — Le traitement de la chylurie doit être conduit d'après la même méthode que celui de toutes varices inaccessibles; il faut chercher, par le repos et l'élévation de la partie atteinte, à diminuer autant que possible la pression hydrostatique dans les vaisseaux distendus. De nombreux traitements médicaux ont été préconisés. Lorsque, durant le traitement par quelque médicament, la chylurie vient à disparaître, on est porté à attribuer à ce médicament des propriétés curatives. On obtiendra les meilleurs résultats en faisant coucher le malade, en élevant le bassin, en restreignant la quantité de nourriture et de liquide (surtout d'aliments gras), en prescrivant un léger purgatif et le repos absolu. On constatera souvent, au bout d'un jour ou deux de ce traitement, une cessation temporaire, parfois prolongée, de la chylurie. Les remèdes qui ont été particulièrement célébrés dans le traitement de cette maladie sont l'acide gallique ou l'acide benzoïque à haute dose, la glycérine, la teinture de perchlorure de fer, la décoction d'écorce de palétuvier, l'acide chromique, la quinine, le salicylate de soude, l'ichthyol et la *Nigella sativa*. Je ne crois pas que ces substances aient une influence quelconque sur la marche de la lymphorrhagie. Je ne crois pas non plus que

le thymol, recommandé par Lawrie, ni le bleu de méthylène, prescrit par les auteurs américains, aient quelque effet, soit sur la filaire, soit sur la maladie qu'elle produit; depuis qu'ils ont été recommandés pour la première fois, ces deux médicaments ont été expérimentés, mais ils ont échoué en d'autres mains.

*Orchite filarienne.* — Plusieurs auteurs français décrivent, sous le nom d'« orchite paludéenne », une forme spéciale d'inflammation des testicules, et, çà et là, dans la littérature médicale de l'Inde, il est fait allusion à un sujet analogue ou identique. J'ai maintes fois rencontré des cas d'orchite filarienne, mais je ne puis dire que j'aie jamais vu d'orchite purement et indiscutablement paludéenne. La fièvre qui accompagne l'orchite filarienne (laquelle est ordinairement associée à la lymphangite du cordon spermatique et parfois à l'inflammation du scrotum), comme la fièvre éléphantiasique, ressemble de très près à un accès paludéen et peut être attribuée par erreur à la malaria. Sans vouloir nier absolument l'existence d'une orchite paludéenne, je crois pouvoir avancer que l'affection décrite par les auteurs français et par ceux de l'Inde, et, en général, les inflammations endémiques des testicules, des cordons spermatiques et du scrotum, sont d'origine filarienne.

*Synovite filarienne.* — Maitland (*Ind. Med. Gaz.*, oct. 1898) mentionne la synovite aiguë de l'articulation du genou comme pouvant être produite par la filaire, et donne cinq observations de cette affection. Il considère la coïncidence de la synovite et de la filaire comme trop commune pour être accidentelle.

#### ÉLÉPHANTIASIS

*Sa fréquence.* — L'éléphantiasis est de beaucoup la plus fréquente manifestation de l'infection filarienne; il est

excessivement commun dans certaines régions endémiques. Ainsi, dans certains districts de Cochin, près de 5 p. 100 des habitants en sont atteints; aux Samoa, un individu sur deux environ; à Huahiné, les sept dixièmes de la population adulte du sexe mâle. Dans la plupart des autres pays tropicaux et sus-tropicaux, l'éléphantiasis, s'il n'est pas aussi répandu que dans ceux que nous venons de citer, est néanmoins assez commun.

*Parties atteintes.* — Dans 95 p. 100 des cas, les extrémités inférieures — soit une seule, soit les deux — seules, ou concurremment avec le scrotum ou les bras, sont le siège de la maladie. Le pied et la cheville seulement, ou le pied et la jambe, ou le pied, la jambe et la cuisse, peuvent être envahis à la fois. Le scrotum est aussi fréquemment atteint par l'éléphantiasis. Les bras sont plus rarement atteints; encore plus rarement les seins, la vulve, et des portions circonscrites des téguments des membres, du tronc ou du cou.

*Les attaques d'érysipèle récurrentes.* — La maladie, quel que soit son siège, commence par une lymphangite, une dermatite et une cellulite à rapide extension, accompagnées de fièvre éléphantiasique. Après l'apaisement des symptômes aigus, la peau et le fascia sous-cutané de la partie atteinte ne reprennent pas tout à fait leurs proportions primitives: l'effusion inflammatoire ne se résorbe pas complètement, et il reste un certain degré d'épaississement. Les rechutes de cette inflammation, survenant une ou deux fois par mois, ou peut-être une fois chaque six mois, ou tous les douze mois, ou même à de plus longs intervalles, ajoutent chaque fois un peu à la masse du membre ou du scrotum; ainsi, graduellement, peut se constituer un énorme gonflement. Parfois, quoique très rarement, ce gonflement peut progresser après une, deux ou plusieurs attaques inflammatoires initiales et sans nouvelle récurrence de ces attaques.

*Caractères cliniques de la tumeur.* — La partie atteinte est grandement accrue dans sa masse. La surface de la



peau, surtout dans l'éléphantiasis confirmé, est épaisse et rugueuse; les orifices des follicules sont parfois extraordinairement distincts; les papilles et les glandes sont soit hypertrophiées, soit atrophiées; les poils sont rudes et clairsemés; les ongles sont dépolis, épais et déformés. Autour des articulations, les téguments épaissis forment des plis, et les sillons profonds, à bords relativement lisses, ne permettent que des mouvements limités. Il n'y a pas de ligne de démarcation distincte entre la peau saine et la peau malade. Les téguments impliqués sont durs, denses, ne se dépriment que très peu, ou même pas du tout, à la pression, et ne peuvent pas être pincés ou déplacés librement au-dessus des parties profondes.

*Anatomie macroscopique.* — Si l'on sectionne la tumeur, le derme est trouvé dense, fibreux, et énormément hypertrophié. Le tissu conjonctif sous-jacent est augmenté de volume et prend, surtout dans le cas du scrotum, un aspect jaunâtre, grasseux, dû à l'infiltration de la lymphe. Une grande quantité de liquide s'écoule lorsqu'on divise ces tissus. Les muscles, les nerfs et les os ne sont pas nécessairement malades, bien qu'en de rares circonstances ils puissent être dégénérés ou atrophiés plus ou moins par suite de la pression qu'ils supportent. Les vaisseaux sanguins sont larges; les lymphatiques dilatés; les ganglions lymphatiques associés, du côté malade et très souvent aussi du côté opposé, sont denses et hypertrophiés.

*L'éléphantiasis vrai est permanent.* — Quoique, dans des cas récents, l'éléphantiasis des membres puisse être très réduit par le traitement, la maladie ne guérit jamais d'une manière permanente. L'œdème lymphatique dans les régions qui ne se sont jamais enflammées disparaît assez rapidement par la pression ou par l'élévation.

*Éléphantiasis des membres inférieurs* (fig. 66). — L'éléphantiasis des extrémités inférieures est ordinairement, mais

non pas invariablement. confiné au-dessous du genou. Le gonflement peut atteindre d'énormes dimensions et envahir tout le membre, la jambe ou les jambes ayant, dans les cas graves, une circonférence de plusieurs pieds.

*Traitement.* — Dans le traitement de l'éléphantiasis de la



Fig. 66. — Eléphantiasis des membres inférieurs; le scrotum et le bras droit sont légèrement atteints. (D'après une photographie du Dr TURNER, Samoa.)

jambe, le malade doit être engagé à user le plus possible d'un bandage élastique, du massage et de l'élévation du membre. La ligature de l'artère fémorale a été pratiquée; elle est probablement sans utilité, et n'est certainement pas justifiable comme méthode de traitement. Quelquefois, dans les cas extrêmes, on a obtenu de bons résultats par l'excision de portions de peau, en réséquant un lambeau longitudinal de 8 à 10 centimètres de large sur 30 centimètres de long ou davantage. L'électrolyse et le mercure ont été employés égale-

ment; je doute de leur utilité. Durant les accès aigus, la tension peut être diminuée par des ponctions aseptiques avec une fine lancette. A toute époque, le membre doit être soigneusement protégé, et l'on portera des souliers et des pantalons. De petits traumatismes provoquent des rechutes inflammatoires. La marche dans l'eau, la station debout prolongée, les exercices violents et l'exposition à un soleil ardent sont nuisibles et doivent être évités autant que possible.

*Eléphantiasis du scrotum* (fig. 67). — *Poids des tumeurs.* — L'éléphantiasis du scrotum ou « tumeur scrotale », comme on l'appelle quelquefois, peut atteindre des dimensions énormes. Dix, quinze ou vingt livres sont des poids fréquents pour ces tumeurs, et quarante ou cinquante livres ne sont pas exceptionnelles; la tumeur maximale que l'on ait constaté atteignait 202 livres.

*Caractères anatomiques.* — Il y a certains points de l'anatomie de la tumeur scrotale que le chirurgien doit avoir présents à l'esprit. Ces tumeurs se composent de deux parties (fig. 68): 1° une enveloppe dense de peau hypertrophiée (A e), plus épaisse vers la partie inférieure et s'aminçissant graduellement à mesure qu'elle se confond avec la peau saine du pubis et des cuisses; 2° incluse dans cette enveloppe, une masse de tissu aréolaire, lâche, grasseux, hydropique, qu'on peut facilement arracher et dans lequel les testicules, les cordons et le pénis sont incrustés. L'aspect de la tumeur est plus ou moins piriforme. La partie supérieure, ou col, sur une section transversale (B), est triangulaire, la base (B k) du triangle étant en avant, le sommet (B j) — ordinairement quelque



Fig. 67. — Eléphantiasis du scrotum; jambe gauche légèrement atteinte. (D'après une photographie du Dr TURNER, Samoa.)

peu bifide par suite de la traction sur les plis fessiers — vers l'anus, les parties latérales (B*h*) vers les cuisses. Dans cette dernière position, la peau, quoique en général plus ou moins malade, est, par suite de la tension, plus douce et plus mince qu'ailleurs, et donne au chirurgien la tentation

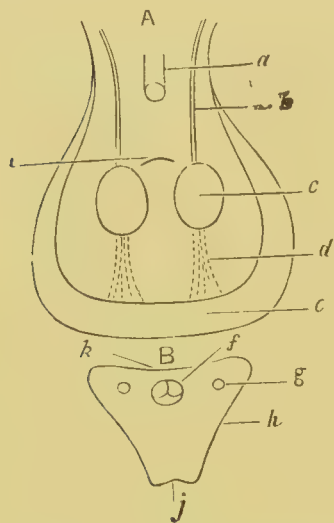


Fig. 68. — Schéma de l'anatomie de l'éléphantiasis du scrotum.

de l'utiliser pour la formation de lambeaux — ce qui n'est pas toujours un bon procédé. Le pénis (A *a*, B *f*) est toujours situé à la partie supéro-antérieure du col de la tumeur; il est solidement attaché au pubis par le ligament suspenseur. La gaine du pénis est quelquefois particulièrement hypertrophiée, enroulée comme une corne de bélier à la surface antérieure de la tumeur; mais ceci est rare. Généralement, la gaine du pénis est incorporée dans la masse scrotale, le prépuce étant tiré en arrière et renversé de manière à former un long canal qui

conduit au gland et qui s'ouvre (A *l*) à moitié hauteur, ou même plus bas, de la surface de la tumeur. Les testicules (A *c*), inclus dans la masse centrale, sont situés d'ordinaire vers la face postérieure, un de chaque côté, généralement plus près de la partie inférieure que de la supérieure. Ils sont plus ou moins fermement attachés à la partie inférieure du scrotum par les restes hypertrophiés du *gubernaculum testis* (A *d*); point qui doit être présent à l'esprit du chirurgien. En règle générale, les deux testicules renferment de volumineuses hydrocèles et des tuniques vaginales épaissies. Les cordons spermatiques (A *b*, B *g*) sont aussi épaissis et très allongés.

Les artères qui nourrissent ces énormes tumeurs sont de dimensions considérables; les veines sont également très

larges et, comme il peut s'y faire une régurgitation de sang du tronc, elles sont très aptes à saigner abondamment.

*Leur importance.* — A part l'inconvénient produit par leur poids, par la présence d'une masse gênante entre les jambes, par la souffrance qui accompagne les récurrences de l'inflammation et la fièvre éléphantiasique, par l'incapacité sexuelle et la difformité du sujet, ces tumeurs n'ont pas une grande importance; elles ne mettent pas habituellement la vie en danger.

Elles peuvent croître rapidement ou lentement; elles peuvent atteindre une grande dimension en deux ou trois ans, ou, après plusieurs années d'existence, ne représenter qu'un léger épaissement du scrotum. Parfois, dans les grosses tumeurs, des portions de la masse se gangrènent, ou des abcès se forment, et, de cette manière, la vie peut se trouver en danger; mais ce n'est pas ce qui arrive d'ordinaire.

*Traitement.* — La tumeur scrotale, aussitôt qu'elle devient difforme ou gênante, doit être enlevée. Souvent, après complète excision de tous les téguments malades, la fièvre éléphantiasique, qui jusque-là peut avoir été fréquente, cesse de réapparaître.

*Traitement préliminaire à l'opération.* — Si la tumeur atteint des dimensions considérables, le malade doit être gardé au lit un jour ou deux avant l'opération, et la masse suspendue pour la vider de liquide et de sang. On la rend ainsi plus lâche, et l'opérateur peut s'assurer, par la palpation, de la position des testicules et, occasionnellement, de la présence d'une hernie — complication qui n'est pas exceptionnelle.

La possibilité d'une ectopie testiculaire ne doit pas être oubliée.

*Opération.* — Avant de prendre ses précautions pour prévenir l'hémorragie, l'opérateur doit marquer, par une incision superficielle, la ligne suivant laquelle il se propose de séparer la tumeur, en prenant bien soin que cette incision-

guide ne laisse que de la peau absolument saine. Si cette dernière précaution était négligée, la maladie aurait une grande tendance à réapparaître au niveau de la cicatrice ou des lambeaux. D'abord, on retourne la tumeur vers le haut et on fait une légère incision transversale dans la peau saine à travers le périnée, en avant de l'anus. On laisse retomber la tumeur et on fait une semblable incision à travers le pubis. Les extrémités correspondantes de ces incisions sont alors unies par un trait droit, ou, s'il y a un peu de peau saine sur les parties latérales de la tumeur, par des incisions semi-lunaires.

Les aides tirent alors sur le scrotum pour l'étirer autant que possible, et le chirurgien, s'il le croit utile, applique un tissu élastique sur la masse pour expulser le sang qu'elle contient. Ensuite, un épais cordon de caoutchouc est enroulé, en 8 de chiffre, autour du col de la tumeur, bien au-dessus des incisions déjà pratiquées, et sur le bassin, puis solidement attaché [Mac Leod (fig. 69)]. Ou bien ce caoutchouc est enroulé seulement autour du col de la tumeur, et tenu en place par quatre morceaux de bande qui passent par-dessous, un de chaque côté du scrotum, devant et derrière, et qui sont solidement attachés à un autre bandage entourant la poitrine.

Les testicules et le cordon sont d'abord disséqués au moyen de longues incisions longitudinales faites sur l'avant de la tumeur, les restes du gubernaculum testis étant accrochés avec le doigt et coupés avec des ciseaux. Le canal est ensuite fendu, l'incision étant conduite jusqu'à la limite pubienne. Le pénis peut alors être mis au jour, après que le prépuce a été incisé autour de la couronne du gland. Si les lambeaux latéraux peuvent être formés de peau saine, ils sont alors disséqués. Les incisions périnéale et pubienne sont maintenant approfondies et, les aides tenant les testicules et le pénis bien hors de portée, le col de la tumeur est coupé près du périnée et du pubis. Les vaisseaux ouverts

sont tous soigneusement liés, et la tunique vaginale en excès — s'il existe de l'hydrocèle — excisée. Le cordon de caoutchouc est enlevé.

Lorsque l'hémorragie a été arrêtée, les moitiés postérieures des lambeaux sont affrontées par des sutures, les moitiés antérieures étant réunies par-dessus les testicules à l'incision pubienne. Le pénis émergera donc du point où la ligne horizontale rencontre la perpendiculaire dans la figure qui a maintenant la forme d'un T ou d'un Y. Si l'on ne fait pas de lambeaux, les testicules peuvent être fixés en suturant avec le périnée tous les fragments de tissu qui leur sont connexes, et les dimensions de la plaie réduites autant que possible en suturant les angles au pubis et au périnée.

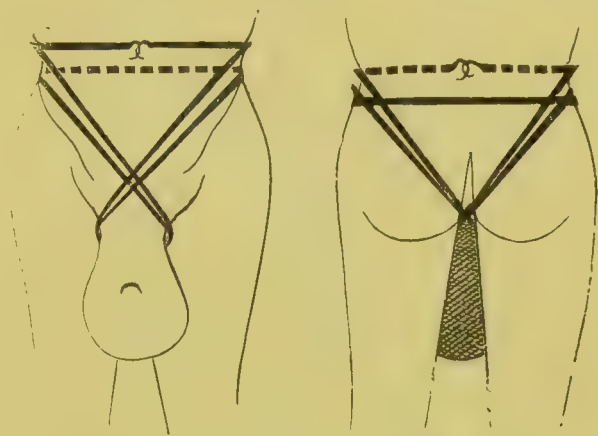


Fig. 69. — Opération de l'éléphantiasis du scrotum.

Le caoutchouc en place.

En faisant le pansement, il est important que la surface à nu soit couverte par un tissu aseptique *non fibreux* — tel que de la soie huilée — avant d'appliquer le pansement antiseptique. Un pansement fibreux appliqué contre les surfaces à nu est gênant, car il s'attache à la plaie et ne s'enlève qu'avec douleur et difficulté. Le pansement doit être épais, bien ouaté et tenu en place par un bandage à huit chefs attaché devant et derrière à une ceinture entourant la poitrine; on y percera une ouverture livrant passage au pénis. La large plaie se cicatrise bien ordinairement. On fera une greffe cutanée de bonne heure et largement, surtout au niveau de la racine du pénis.

*Mortalité par suite de l'opération.* — La mortalité par

suite de ces opérations d'apparence formidable est légère,



Fig. 70. — Éléphantiasis de la vulve.  
(D'après une photographie du Dr WALTER  
H.-B. MACDONALD.)

L'éléphantiasis de la vulve (fig. 70) et des seins (fig. 72) est encore plus rare. Lorsque la tumeur a atteint des proportions gênantes, les tissus malades doivent être enlevés. On a

si elles sont bien conduites, et ne doit pas excéder 5 p. 100. Les résultats sont très satisfaisants, en général, les fonctions des organes étant conservées et recouvrées.

*Eléphantiasis des bras.* — Celui-ci est relativement rare. A part les différences entre les extrémités supérieures et inférieures en ce qui regarde la circulation des liquides, les symptômes et la pathologie de l'éléphantiasis du bras sont les mêmes que ceux de l'éléphantiasis de la jambe. Il y a peu de chose à faire pour le traitement, à part l'emploi judicieux du massage et d'un bandage élastique.

*Eléphantiasis de la vulve et des seins.* —



rapporté des exemples où les téguments des seins étaient devenus si épais, si lourds et si allongés, que l'organe descendait jusqu'au pubis et même jusqu'au genou. Une de ces tumeurs pesait dix kilos après ablation. Les tumeurs des grandes lèvres ou du clitoris peuvent également atteindre de grandes dimensions : quatre à cinq kilos, ou même plus.

**Eléphantiasis de zones cutanées limitées.** — Le D<sup>r</sup> Corney, des Fidji (*Lancet*, 6 avril 1899) établit que des tumeurs éléphantiasiques pédiculées, partant de l'aîne ou de la face antérieure de la cuisse, ne sont pas rares aux îles Fidji. Une de ces tumeurs, dont il fit l'ablation, atteignait



Fig. 71. — Tumeur inguinale pédiculée. (D'après une photographie du D<sup>r</sup> DANIELS, Demerara.)

neuf kilos. Le D<sup>r</sup> Daniels (*Brit. Guiana Med. Ann.*, 1896) a vu, tant aux Fidji qu'à Demerara, de nombreux cas de ce genre (fig. 71). Le D<sup>r</sup> Silcock (*Indian Med. Gaz.*, juillet 1895) décrit une tumeur pédiculée de cette nature qu'il enleva du cou d'un hindou, et qui pesait, après ablation, vingt-sept kilos. J'ai souvent rencontré des zones limitées d'épaississement éléphantiasique de la peau, particulièrement aux cuisses. Ces affections sont facilement traitées par de simples opérations.

*Chylocèle et ascite chyleuse; diarrhée chyleuse.* —  
L'hydrocèle chyleuse n'est pas rare sous les tropiques. Un



Fig. 72. -- Éléphantiasis des seins ; la jambe et le pied gauches également atteints. (D'après une photographie du Dr DAVIES, Samoa.)

gonflement de la tunique vaginale avec fluctuation, qui ne laisse pas passer la lumière et qui peut être associé à un lympho-scrotum, à une adéno-lymphocèle, à de la chylurie, ou à la présence de filaires dans le sang. sug-

gèrera un diagnostic de cette nature. Ces collections de liquide chyleux dans la tunique vaginale contiennent généralement des quantités énormes de filaires embryonnaires. Elles peuvent être traitées comme des hydrocèles ordinaires, soit par une incision, soit par une injection aseptique.

L'orchite filarienne avec effusion dans la tunique vaginale, d'après Maitland, doit être traitée de préférence par l'incision de la vaginale, l'expulsion de tous les caillots qui peuvent être trouvés dans le sac, et le bourrage de celui-ci à la gaze iodoformée. Ce procédé, dit-il, donne un soulagement immédiat.

L'hydropisie chyleuse dans le péritoine et la diarrhée chyleuse d'origine filarienne sont très rares.

*Prophylaxie de la filariose.* — La prévention de la filariose se résout dans la protection contre les piqûres de moustiques et dans la non-pollution de l'eau de boisson par ces insectes. Dans ce but, on n'autorisera pas, ou du moins l'on n'emploiera pas pour la boisson, les puits ou les réservoirs non couverts, ou les marais stagnants dans le voisinage des habitations; les réservoirs et les récipients destinés à fournir l'eau des usages domestiques (dont l'influence dans l'extension de la filariose a bien été démontrée par Daniels, à Demerara, *loc. cit.*) doivent être recouverts d'un filet à mailles serrées, ou régulièrement vidés et nettoyés tous les trois ou quatre jours. L'eau qui n'est pas absolument à l'abri du soupçon doit être bouillie ou filtrée.

Les individus atteints de filariose doivent être regardés comme une source de danger pour eux-mêmes et pour la communauté, et forcés à dormir sous des moustiquaires.

FILARIA DIURNA (Fig. 51. b).

J'ai rencontré deux fois chez des nègres un ver vivant dans le sang et possédant les mêmes dimensions et les

mêmes caractères anatomiques que la *F. nocturna*, autant que j'ai pu m'en assurer, mais différant de ce dernier parasite en ce qu'il apparaît dans la circulation durant le jour et cesse de se montrer la nuit. Un de ces malades venait du Vieux-Calabar, l'autre du Congo. La périodicité observée par le parasite fut bien mise en évidence par une recherche prolongée dans l'un des cas. Comme l'homme était en bonne santé durant ce temps, et qu'il suivait un genre de vie normal en ce qui regarde les heures du coucher et du lever, il est difficile de croire que le parasite était la *F. nocturna*. Quelques jours auparavant, ce malade avait une *F. loa* dans l'un de ses yeux ; il est donc possible que la *F. diurna* (c'est le nom que j'ai donné au parasite en question) soit la forme embryonnaire de l'animal sexuellement adulte *F. loa* (p. 620). Ceci est une simple hypothèse. Je n'ai pas d'autres observations pour l'appuyer ; et même les résultats négatifs de mes examens, en ce qui concerne la présence de filaires embryonnaires dans le sang, dans quatre cas de *F. loa* que j'ai étudiés, sont en désaccord avec cette hypothèse.

On ne sait rien sur l'évolution ou la signification pathologique de la *F. diurna*. D'après des observations récentes, je crois qu'elle est très commune (1 sur 4) dans certains districts du Bas-Niger, où elle semble occuper, parmi les indigènes, la place tenue par la *F. perstans* chez les nègres du Congo.

#### FILARIA DEMARQUAII (Fig. 51, c).

En examinant du sang qui m'avait été envoyé par le Dr Newsam et qui provenait d'indigènes de Saint-Vincent (Antilles), je trouvai cette filaire dans le sang de plusieurs individus — dans 10 préparations sur 152. Elle ressemble à la *F. nocturna* et à la *F. diurna* au point de vue de la forme, mais en diffère par ses dimensions. Je n'ai pas eu l'occasion

de faire des mensurations exactes de spécimens vivants sur des lames convenablement préparées, mais, à en juger par de grossières préparations, la *F. demarquaii* paraît avoir un peu plus de la moitié de la *F. nocturna* et de la *F. diurna*. Elle se termine en pointe comme celles-ci, mais, en outre de ses dimensions, elle en diffère en ce qu'elle n'observe aucune périodicité, et qu'on la trouve dans la circulation périphérique aussi bien le jour que la nuit, et aussi en ce qu'elle n'est pas renfermée dans une gaine. On ne sait rien de son évolution, de sa fine anatomie ou de ses conséquences pathologiques. Il est possible qu'elle soit une forme embryonnaire de la *F. magalhæsi* — également parasite de l'Amérique tropicale.

J'ai récemment rencontré probablement le même parasite dans le sang d'indigènes de Sainte-Lucie (Antilles), où le Dr Galgey a plus récemment encore montré la fréquence de ce ver, ou d'un autre semblable, dans le sang. Il est très possible que la filaire à extrémité pointue (*F. ozzardi*) de la Guyane anglaise soit la même espèce.

J'ai aussi trouvé une petite filaire embryonnaire, à extrémité aiguë, et sans gaine, dans le sang d'indigènes de la Nouvelle-Guinée, filaire ressemblant de très près à la *F. demarquaii*. Il est impossible de décider si ces divers embryons appartiennent à une ou plusieurs espèces, jusqu'à ce que les formes adultes aient été découvertes et comparées.

FILARIA OZZARDI (Fig. 51, d).

Il y a quelque temps je reçus du Dr Ozzard, du Service Médical Colonial, de la Guyane anglaise, un certain nombre de préparations de sang obtenues d'Indiens Caraïbes habitant l'intérieur de cette colonie. Bien que les nègres et d'autres habitants du littoral et des districts colonisés de la Guyane anglaise soient très sujets à la *F. nocturna* et à l'éléphan-

tiasis, je n'ai jamais rencontré dans les nombreuses préparations de sang caraïbe reçues à diverses reprises des D<sup>rs</sup> Ozzard et Daniels aucune *F. nocturna*. Le D<sup>r</sup> Daniels a obtenu des résultats identiques. J'ai reçu du D<sup>r</sup> Ozzard l'assurance que l'éléphantiasis est inconnu parmi cette population. En examinant les préparations de sang en question, j'ai découvert certains nématodes embryonnaires avec des caractères si particuliers que je soupçonnai qu'ils représentaient au moins une nouvelle espèce de parasite du sang, à laquelle je donnai provisoirement le nom de *F. ozzardi*. La moitié au moins des lames examinées contenaient ces parasites, quelques-unes au nombre d'un ou deux seulement, d'autres jusqu'à quarante ou cinquante. Par leur forme et leurs dimensions, cinq sur six de ces embryons ressemblaient de très près à la *F. perstans* (p. 594) — c'est-à-dire étaient émoussés à leur extrémité, ne possédaient pas de gaine et avaient des dimensions très réduites (0<sup>mm</sup>,173 à 0<sup>mm</sup>,240 sur 0<sup>mm</sup>,0043 à 0<sup>mm</sup>,005, Daniels). Mais en même temps que les filaires à queue émoussée et sur les mêmes lames se trouvait une forme à extrémité pointue, également très petite, et ressemblant à la *F. demarquaii*. Il y avait environ cinq parasites à pointe émoussée pour chacune des autres. Les D<sup>rs</sup> Ozzard et Daniels (*Brit. Guiana Med. Ann.*, 1897) ont confirmé cette découverte. Ces deux observateurs ont eu des occasions nombreuses d'examiner ces filaires à l'état de vie. Ils ont trouvé que les deux sortes de parasites se comportent dans le sang frais sous le microscope à peu près de la même manière que la *F. perstans* (p. 595); c'est-à-dire, qu'ils frétilent très activement, se rétractant, s'allongeant au même moment, et se mouvant dans le liquide sanguin.

*Forme adulte.* — Pendant un certain temps, la relation de ces filaires embryonnaires entre elles, et leur relation avec la *F. demarquaii*, est restée indéterminée. Récemment le D<sup>r</sup> Daniels a trouvé des filaires adultes — mâle et femelle — à l'autopsie de deux Indiens de Demerara dont le sang, durant

la vie, avait contenu des embryons à extrémité émoussée et à extrémité pointue. Les formes adultes, qui paraissaient nombreuses, mesuraient environ 75 millimètres de long et étaient très effilées — leur diamètre étant à peu près le tiers de celui de la *F. bancrofti*. Ce n'étaient donc pas des spécimens de la *F. magalhãesii* (p. 596). La tête avait la forme d'une massue et ne présentait pas de papilles. L'extrémité caudale du mâle était très enroulée et portait au moins un long spicule faisant saillie. Ces vers furent trouvés, dans un cas, dans le mésentère et dans le tissu adipeux à la base du mésentère ; dans l'autre, « non seulement dans le mésentère et dans la graisse abdominale, mais aussi dans la graisse sous-péricardique ». Les embryons *in utero* étaient tous à queue émoussée, comme l'a établi le D<sup>r</sup> Daniels. J'ai eu l'occasion de comparer ces vers avec des *F. perstans* adultes authentiques. J'ai trouvé une identité complète entre les deux formes. L'arrangement bifide particulier de l'extrémité caudale était tout à fait caractéristique (p. 596).

Plus tard, le D<sup>r</sup> Daniels (*Brit. Med. Journ.*, 17 juin 1899) a trouvé à l'autopsie d'un troisième aborigène, dans le sang duquel on avait rencontré des filaires à queue émoussée (*F. perstans*) et des filaires à queue pointue (et pas d'autres), quelques *F. perstans* adultes et, en outre, un ver femelle et une portion de ver mâle d'une espèce toute différente — probablement la forme adulte de l'embryon à queue pointue. Ces deux dernières formes adultes étaient placées l'une contre l'autre et l'on croit qu'elles étaient situées dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, dans la paroi abdominale antérieure. Excepté au point de vue de l'extrémité caudale, qui était bulbeuse, elles ressemblaient exactement en dimension et en structure à la *F. bancrofti*. Le D<sup>r</sup> Daniels a dressé le tableau d'autre part des principales dimensions des trois espèces — c'est-à-dire de la *F. bancrofti*, de la *F. perstans*, et de cette filaire peut-être nouvelle que je propose d'appeler provisoirement *F. ozzardi*.

DIMENSIONS PRINCIPALES	FILARIA BANCROFTI	FILARIA PERSTANS	FILARIA OZZARDI
	mm	mm	mm
Longueur. . . . .	85 à 90	70 à 80	81
Épaisseur maxima . . . . .	0,20 à 0,26	0,120	0,210
Diamètre de la tête. . . . .	0,055	0,070	0,050
Diamètre du cou. . . . .	0,049	0,054	0,039
Distance de la tête :			
(1) à l'orifice vaginal . . . . .	0,170	0,600	0,710
(2) à l'orifice ovarien. . . . .	0,920	?	0,850
Distance de l'extrémité caudale à la papille ovale . . . . .	0,225	0,145	0,230
Forme de l'extrémité caudale.	Emoussée, circulaire, non bulbeuse.	Légèrement bulbeuse, recouverte d'une cuticule épaissie prolongée en deux appendices triangulaires.	Bulbeuse, cuticule non épaissie.

FILARIA PERSTANS (Fig. 51, e).

*Distribution géographique.* — Ce parasite est très commun dans le sang des indigènes des grands districts de l'Afrique Occidentale. Je l'ai rencontré chez des nègres du Vieux-Calabar et du bassin du Congo, sur la côte comme dans l'intérieur. Daniels m'informe qu'il l'a observé chez un indigène de l'Afrique Centrale Anglaise résidant sur la rive orientale du lac Nyassa. Dans beaucoup de régions endémiques il se rencontre chez près de la moitié de la population. Le professeur Firket (de Liège) a confirmé cette observation en ce qui regarde le Congo. Quelquefois le parasite se rencontre associé à la *F. diurna* et à la *F. nocturna* chez le même individu. Je ne l'ai jamais rencontré chez les nègres des Antilles, ni, en fait, chez les indigènes d'aucun pays, sauf ceux de l'Afrique Occidentale tropicale et les aborigènes de Demerara. Je l'ai trouvé deux fois chez des Européens qui avaient résidé au Congo.



*Caractères.* — La *Filaria perstans* n'observe pas de périodicité, et se trouve dans le sang aussi bien le jour que la nuit. A cet égard, elle ressemble à la *F. demarquaii* et à la *F. ozzardi*; et, comme celles-ci, elle diffère beaucoup par les dimensions, la forme et les détails anatomiques, de la *F. nocturna* et de la *F. diurna*.

L'embryon dans le sang mesure en moyenne  $0^{\text{mm}},2$  de long sur  $0^{\text{mm}},005$  de large; mais, comme il possède à un degré remarquable le pouvoir de s'allonger et de se rétracter, ces mesures ne sont pas toujours exactes. En tout cas, il est manifestement beaucoup plus petit que la *F. nocturna* et la *F. diurna*. Il se distingue en outre de ces filaires par l'absence complète de gaine et par les caractères de son extrémité caudale qui est invariablement tronquée et brusquement arrondie. Les deux tiers postérieurs de l'animal sont effilés jusqu'à l'extrémité caudale. De plus, si l'on examine attentivement la tête à un fort grossissement, on peut y voir facilement—beaucoup plus facilement que pour la partie correspondante de la *F. nocturna*—un crochet animé d'un mouvement constant de projection et de rétraction. D'après des préparations colorées, je juge que l'animal possède une tache en V et une tache caudale; ce point, cependant, n'a pu être étudié soigneusement. On ne peut mettre en évidence aucun prépuce armé de crochets. Les mouvements diffèrent aussi de ceux de la *F. nocturna*, car l'animal non seulement frétille comme ce parasite, mais entreprend de longues excursions dans le sang, se mouvant librement sur toute la lame, et se déplaçant rapidement, d'une manière très analogue à celle de la *F. nocturna* dans l'estomac du moustique après rejet de sa gaine.

*Forme adulte.* — La forme adulte, découverte par Daniels chez des Indiens de Demerara, et identifiée par moi dans la suite avec celle de la *F. perstans*, est comme la *F. bancrofti* un long nématode, cylindrique et filiforme, dont les dimensions ont été données dans le tableau précédent (p. 594).

Le corps est lisse, sans marques extérieures, la bouche simple et non armée. L'extrémité caudale, chez les deux sexes, est particulière et caractéristique ; elle est incurvée, et l'enveloppe chitineuse qui recouvre la partie terminale est comme fendue en deux petits appendices triangulaires qui lui donnent une apparence mitrée (fig. 73). Le mâle est



Fig. 73. — Extrémité caudale de *Filaria perstans* adulte.

plus petit que la femelle, mais les spécimens que l'on a observés jusqu'ici ne permettent pas de reconnaître l'existence de spicules ni de papilles. Cette existence est encore à établir. Jusqu'ici les formes adultes ont été trouvées dans le tissu conjonctif à la racine du mésentère, derrière l'aorte abdominale, et sous le péricarde.

*Pathologie.* — Le rôle pathologique de la *F. perstans* est encore incertain. J'ai supposé, pour des raisons exposées ailleurs (p. 319), qu'elle peut en quelque sorte être la cause de la léthargie des nègres

(maladie du sommeil) et de l'une des formes du *craw-craw* africain (p. 624).

#### FILARIA MAGALHÆSI

Le professeur Magalhães décrit (*Rev. dos Cursos theoreticos e prat. da Fac. de Med. de R. de Janeiro*, n° 3, Ann. III, 1886) deux filaires parasites du sang, mâle et femelle, sexuellement adultes, qui furent trouvées dans le ventricule gauche du cœur d'un enfant mort à Rio de Janeiro. Aucune information ne fut donnée sur la nature de la maladie dont mourut cet enfant, aucun examen du sang n'avait été pratiqué

durant la vie. Les parasites étaient cylindriques, capillaires, opalescents, blancs, uniformes en épaisseur, sauf aux deux extrémités où ils s'effilaient ; la tête était renflée en massue. La bouche était simple, circulaire, non armée ; la cuticule portait de très fines striations transparentes. Le ver femelle mesurait 155 millimètres de long sur 0<sup>mm</sup>,7 de diamètre, le mâle 83 millimètres de long sur 0<sup>mm</sup>,4 de diamètre. L'extrémité caudale de ce dernier était pourvue de quatre paires de papilles pré-anales et de quatre paires post-anales, ainsi que de deux spicules. Ce parasite était manifestement d'une espèce distincte de la *F. bancrofti*. Le fait de la présence de ce parasite dans l'hémisphère occidental suggère la possibilité de son identité avec les formes adultes de la *F. demarquati* ou de la *F. ozzardi*. On ne sait rien de son évolution ni de son rôle pathologique.

---

## CHAPITRE XXXIV

### HÉMATURIE ENDÉMIQUE (BILHARZIOSE)

**Définition.** — Une forme d'hématurie causée par la *Bilharzia hæmatobia* (*Distomum hæmatobium*), et caractérisée par la présence des œufs de ce parasite dans l'urine.

**Historique et distribution géographique.** — La fréquence de l'hématurie en Egypte, chez les indigènes et chez les gens qui visitent ce pays, a été constatée depuis longtemps. L'explication de cette circonstance particulière fut donnée par Bilharz, qui, en 1851, en découvrit la cause dans un trématode spécial, appelé dans la suite par Cobbold *bilharzia hæmatobia*, en l'honneur de l'auteur de la découverte.

D'après l'état actuel de nos connaissances, ce parasite est limité à l'Afrique et aux îles qui en dépendent, si l'on fait exception pour la Mésopotamie (Sturrock, *Brit. Med. Journ.*, 2 déc. 1899) et peut-être pour l'Arabie. Le Dr John Harley découvrit en 1864 les œufs caractéristiques dans des cas d'hématurie du Natal. On a rencontré fréquemment la *bilharzia* chez des malades de Maurice. On l'a trouvée sur la Côte d'Or, à Tunis, et elle habite probablement dans beaucoup d'autres régions de l'Afrique, en particulier sur la côte Est du continent. L'Egypte est cependant son séjour favori; dans cette contrée, à en juger par les observations *post mortem* de Bilharz, de Griesinger et de Sonsino, elle existe chez la moitié de la population.

**Étiologie.** — *Le parasite* (fig. 74). — La *bilharzia hæmatobia* appartient aux Distomidés; mais, contrairement à la majorité des Distomes, qui sont presque tous hermaphrodites, la bilharzia présente la particularité d'être bisexuée. Le mâle est blanc, cylindroïde, mesurant 15 millimètres de long sur 1 millimètre de large. Il possède une ventouse orale et une ventrale placées côte à côte. L'aspect cylindrique du ver est produit par l'enroulement ventral des deux bords, sans lequel le corps serait plat. Par cet enroulement est formé un canal gynécophore, dans lequel la femelle peut être partiellement renfermée. La femelle est plus foncée en couleur que le mâle, beaucoup plus longue (20 mm.), plus filiforme, sa partie médiane étant embrassée durant le coït par le canal gynécophore dont nous avons parlé, tandis que les parties antérieure et postérieure restent libres. Les orifices génitaux des deux sexes sont situés face à face, et sont immédiatement postérieurs à la ventouse ventrale.

Ces parasites se trouvent dans le sang de la veine porte, dans ses branches mésentérique et splénique, et dans les veines vésicales, utérines et hémorroïdales. On les a rencontrés également dans la veine cave; Sonsino considère que, si on les recherchait, on les trouverait probablement ailleurs dans la circulation. Leur nombre varie considérablement. Sonsino en a trouvé 40 dans un cas; dans un autre cas, Kartulis en a rencontré 300 dans la veine porte et dans ses branches.

*L'œuf* (fig. 75). — A l'examen microscopique, l'utérus de la femelle est trouvé garni d'œufs d'un aspect caractéris-



Fig. 74. — *Bilharzia hæmatobia*, mâle et femelle, cette dernière dans le canal gynécophore du mâle. (D'après LEUCKART.)

tique. Ils sont de forme ovale, chaque œuf mesurant en moyenne  $0^{\text{mm}},16$  de long sur  $0^{\text{mm}},06$  de large; l'une des extrémités de l'œuf est pourvue d'une forte épine, courte et bien définie. Dans certains cas, dont nous parlerons plus loin, cette épine n'est pas terminale, mais placée latéralement.

La nature exacte du processus par lequel les œufs quittent le corps de leur hôte humain n'a pas encore été expliquée d'une manière satisfaisante. Apparemment, le ver femelle émigre de temps en temps des grosses veines dans leurs petites racines, et dépose là ses œufs. Les parois de la vessie et du rectum sont ses lieux de prédilection pour cette ponte. Ensuite les œufs sont transportés, peut-être à l'aide de l'épine dont ils sont pourvus, vers la surface de la muqueuse, et là, tombant dans la lumière de l'intestin ou dans la vessie, sont expulsés avec les fèces ou avec l'urine, en même temps que se produit une hémorragie.

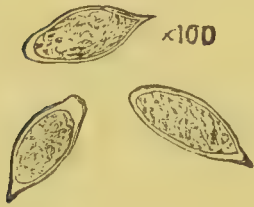


Fig. 75. — Œufs de bilharzia.

*L'embryon libre* (fig. 76). — Dans l'urine qui vient d'être expulsée, l'œuf présente un aspect brunâtre, et contient généralement un embryon cilié. Après un certain temps, cet embryon peut s'échapper par une ouverture longitudinale de sa membrane d'enveloppe. Il nage alors de tous côtés, mais, s'il ne trouve pas d'eau douce, il meurt rapidement. Si l'urine est bien diluée dans l'eau, l'embryon non seulement sort plus rapidement de son enveloppe, mais continue à vivre, à nager et à évoluer très activement pendant un temps considérable. Lorsqu'il nage, son corps change plusieurs fois de forme. La plupart du temps, lorsqu'il avance, il est oblong, s'amincissant un peu à la partie postérieure; lorsqu'il est stationnaire, il tend à prendre un aspect sphérique. Il se meut au moyen de ses cils, qui, à l'exception d'un petit bec papillaire, recouvrent en épais faisceau toute

la surface du corps. Si l'on examine attentivement l'embryon, on peut y reconnaître un canal allant du bec en question jusqu'à un estomac rudimentaire; des deux côtés de ce canal, on peut voir deux tout petits organes glandulaires, émettant chacun un tube délicat qui s'ouvre probablement quelque part dans le voisinage du bec. La masse de l'embryon est occupée par un grand nombre de globules sarcodiques. Une description détaillée de cet embryon est donnée par le D<sup>r</sup> G.-S. Brock dans la *Lancet* du 9 sept. 1893, p. 625; nous y renvoyons le lecteur.



Fig. 76. —  
Embryon  
de bilharzia libre.

*Evolution.* — A part son premier stade de natation en liberté, le cycle extra-corporel de la bilharzia est absolument inconnu, malgré les nombreuses tentatives qui ont été faites pour suivre son évolution. Sonsino croyait à une certaine époque qu'il avait découvert l'hôte intermédiaire dans un arthropode d'eau douce; cette vue a été ensuite abandonnée. Raisonnant par analogie, on peut supposer que la bilharzia embryonnaire passe dans le corps d'un mollusque d'eau douce, dans celui d'un crustacé ou d'une larve d'arthropode; là, probablement, elle subit les transformations ordinaires des distomes en redia et en cercaire. Plus tard elle s'enkyste sans doute et alors, soit en liberté, soit toujours dans le corps de l'hôte intermédiaire, elle parvient chez l'homme par l'eau de boisson, et passe par l'estomac jusqu'aux veines du système porte.

*Symptômes.* — Les symptômes produits par la bilharzia varient d'importance dans de très larges limites. Quelquefois le malade ne ressent absolument rien; dans d'autres cas la souffrance est très grande. Indirectement, par la nature grave des lésions des organes urinaires auxquelles elle peut donner lieu, la bilharzia est souvent une cause de mort.

Le symptôme le plus caractéristique de sa présence dans

les parois de la vessie est l'émission de sang à la fin de la miction, avec ou sans sensation d'irritation. La quantité de sang qui s'écoule varie de quelques gouttes d'urine légèrement teintée à une quantité considérable de sang pur. La quantité de sang et le degré d'irritation augmentent à la suite de l'exercice, des imprudences diététiques et de toutes les causes qui aggravent la cystite. En général, les dernières gouttes d'urine contiennent seules du sang; quelquefois, cependant, l'hémorragie est plus étendue, et alors la totalité de l'urine peut être teintée de sang. Parfois même des caillots sont expulsés.

Si, dans le cas d'une bilharziose de moyenne gravité, on recueille l'urine dans un verre et qu'on la regarde par transparence, on verra de petits flocons, ou des filaments mucoïdes enroulés, flottant dans l'intérieur du liquide. Si on laisse l'urine déposer, les flocons, et parfois aussi de petits caillots, s'amasseront au fond du verre; ce dépôt, recueilli avec une pipette et examiné au microscope, sera trouvé composé non seulement de globules sanguins et des produits catarrhaux ordinaires, mais aussi d'un grand nombre d'œufs à éperons caractéristiques.

Dans les cas douteux, lorsque les œufs sont peu nombreux, le meilleur procédé pour les rechercher est de faire vider sa vessie au malade et de recueillir dans un verre de montre les dernières gouttes d'urine qui sont expulsées en faisant des efforts; on y trouve invariablement des œufs. Un faible grossissement du microscope suffit et doit être préféré pour le diagnostic.

L'hématurie endémique dure des mois ou des années. La guérison est rarement complète. Dans le cas ordinaire, pourvu qu'il n'y ait pas de réinfection, l'hématurie tend à décroître, quoiqu'on puisse pendant des années continuer à trouver des œufs dans les dernières gouttes d'urine. Dans les cas graves, tôt ou tard des signes de cystite surviennent et s'accompagnent de souffrances très vives. Assez souvent



les œufs deviennent les noyaux de calculs, et alors les symptômes d'une lithiase urinaire se surajoutent. Quelquefois les lésions produites par la présence du parasite dans la vessie donnent lieu à la formation d'une tumeur, auquel cas les symptômes augmentent de gravité, l'hématurie pouvant devenir excessive.

L'hypertrophie, la contraction ou même la dilatation de la vessie ne sont pas rares. Outre les symptômes vésicaux, il peut y avoir des signes de prostatite, ou d'affection des vésicules séminales avec spermatorrhée. Dans ce dernier cas, on peut trouver des œufs dans le sperme. D'autres fois, les uretères et les reins eux-mêmes sont affectés, et une grave maladie de ces organes en est la conséquence. Ces formes aggravées de l'infection produisent des souffrances énormes; le malade anémié, amaigri, débilité, devient aisément la proie de toute maladie intercurrente.

Quand le rectum est envahi, des symptômes dysentériques peuvent survenir, avec expulsion de mucus mélangé de sang de temps en temps, les selles devenant nombreuses et leur expulsion étant accompagnée de ténésme. Dans ces cas, de petites tumeurs molles peuvent être perçues en dedans du sphincter anal. En excisant l'une d'elles et en la déchirant avec des aiguilles, on peut trouver dans les débris des œufs à éperon.

Chez la femme, on a observé des vaginites et des métrites du col produites par ce parasite. Les œufs ont été aussi rencontrés dans le foie et dans les poumons; mais on ne connaît aucune maladie aiguë produite par leur présence dans ces derniers organes.

*Anatomie pathologique.* — Le caractère des lésions produites par la bilharzia varie beaucoup suivant le degré et la durée de l'infection. Dans presque tous les cas, les parois de la vessie sont intéressées de bonne heure. Tout ce qu'on peut apercevoir à l'œil nu, à ce stade de la maladie, est un

certain degré d'injection des petits vaisseaux de la muqueuse vésicale, et, d'après Sonsino, certaines élévations vésiculeuses ou papuleuses de très petite dimension sur la surface de cette membrane. Quand ces petites excroissances sont examinées au microscope, on y trouve des œufs. On peut encore rencontrer des œufs dans les petits vaisseaux sanguins dilatés. Plus tard on observe, surtout au niveau du trigone vésical, des plaques rondes d'épaississement inflammatoire qui font légèrement saillie, ont une surface granuleuse et une certaine densité; à la section elles crient sous le couteau, comme si elles contenaient des parcelles de gravier. Il est évident que ces plaques épaissies et surélevées sont le résultat d'un processus inflammatoire provoqué par les grappes d'œufs que le microscope montre répandus dans toute leur étendue. Les œufs sont surtout déposés dans la sous-muqueuse, en moins grand nombre dans la muqueuse elle-même, et encore moins abondamment dans les parois musculaires de l'organe ou dans son tissu conjonctif sous-séreux. Ils tendent à se montrer en groupes, chacun de ces amas étant entouré d'une sorte de capsule de tissu connectif; ou bien ils peuvent reposer dans les petits vaisseaux sanguins qu'ils obstruent. Quelques-uns sont calcifiés; d'autres sont encore vivants, soit en voie de segmentation, soit renfermant un embryon cilié. A la surface des petites plaques rondes dont nous avons parlé, des dépôts de phosphates, contenant aussi des œufs, sont souvent formés; quelquefois ces plaques présentent de petites escarres. On trouve en outre à la surface de la muqueuse des formes variées d'excroissances polypoïdes (quelquefois ulcérées) qui font saillie dans la cavité vésicale. Ces diverses hyperplasies contiennent fréquemment des parasites adultes aussi bien que des œufs.

Outre ce qu'on peut appeler les *lésions spécifiques* de la muqueuse, la tunique musculaire de la vessie est généralement hypertrophiée. Par suite de cette hypertrophie, par

suite aussi de l'accroissement des villosités et de la formation de diverses tumeurs, la capacité de l'organe peut être diminuée. Sa surface muqueuse est généralement recouverte d'un enduit muco-sanguinolent contenant des myriades d'œufs. On trouve parfois du gravier ou de petits calculs déposés dans les lacunes de la paroi vésicale hypertrophiée et durcie, ou libres dans la cavité. Assez souvent une semblable hyperplasie se produit dans les uretères, particulièrement vers leurs extrémités inférieures. Dans de rares circonstances, le rein lui-même est affecté. L'oblitération de l'uretère se produit parfois, par suite de l'épaississement de sa muqueuse et du passage de petits calculs; elle aboutit à la dilatation du bassinet et à l'atrophie du parenchyme rénal. Il est facile de comprendre qu'avec le temps ces lésions de la vessie et des uretères peuvent donner lieu à de l'hydronéphrose, à de la pyélite, à l'abcès du rein, et à des affections secondaires analogues.

L'hyperplasie par suite de l'infection bilharzienne peut aussi se produire dans les vésicules séminales, dans les parois du vagin et dans le col de l'utérus, et aboutir à un écoulement sanguinolent contenant des œufs du parasite.

Dans la bilharziose, on doit encore considérer, au point de vue pratique, les lésions du gros intestin, particulièrement à la partie inférieure du rectum. A ce niveau, on trouve fréquemment des excroissances polypoïdes, faciles à confondre avec des hémorroïdes. De larges extravasations de sang peuvent aussi se produire sous la muqueuse intestinale.

Chose assez bizarre, dans les œufs trouvés dans l'intestin, l'éperon, d'après Sonsino et Mackie, est généralement placé latéralement; tandis que, dans les œufs qui viennent de la vessie, l'éperon est invariablement terminal. On a donné plusieurs explications de cette situation latérale; l'hypothèse la plus probable est qu'elle résulte de la compression exercée par la tunique musculuse de l'intestin sur le ver adulte pendant le passage des œufs dans la glande coquillière; les

relations de certains des organes reproducteurs du ver seraient altérées par cette compression.

On peut mentionner qu'on a rencontré des œufs en petit nombre dans le foie, dans des calculs biliaires, dans les poumons, dans le cœur et dans les reins. Nous ne connaissons aucun changement pathologique produit par leur présence dans ces organes.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de la bilharziose est facile ; la présence des œufs dans les urines est décisive. Dans les pays comme l'Égypte, où la maladie coïncide souvent avec la chylurie, avec la lithiase rénale, avec une tumeur vésicale, avec la cystite blennorrhagique, ou avec la pyélite, aussi bien qu'avec des affections prostatiques, on doit avoir grand soin, dans chaque cas particulier, de séparer les facteurs spéciaux auxquels les différents symptômes doivent être attribués. Ainsi, dans la chylurie associée à la bilharziose, il y aura dans l'urine du chyle mélangé au sang. Dans cette combinaison, le caillot qui se formera sera volumineux, contiendra des gouttelettes de graisse et des globules sanguins, et, très probablement, des filaires embryonnaires mélangées aux œufs de bilharzia ; en outre, les filaires pourront être généralement rencontrées dans le sang obtenu la nuit par piqûre du doigt. Si l'on soupçonne la présence de calculs dans la vessie, on les recherchera à l'aide de la sonde. Dans la cystite blennorrhagique il existe des commémoratifs d'urétrite. Dans les affections de la prostate, on peut reconnaître l'hypertrophie de cet organe. Le diagnostic peut être rendu difficile par la présence des œufs en petit nombre, ou par leur absence totale par suite de la mort des vers adultes. Les troubles causés par le parasite continuent à se produire, bien que les œufs — le signe le plus certain de l'existence du parasite — ne soient plus expulsés. Mais, lors même que les œufs sont très peu nombreux, on peut les trouver néanmoins dans les dernières gouttes d'urine. Si l'on ne

réussit pas à les découvrir dans l'urine, on arrive parfois à en obtenir en râclant avec la sonde la muqueuse vésicale ; si l'on examine au microscope les lambeaux de muqueuse ainsi obtenus, on pourra y observer quelques œufs, peut-être calcifiés, mais présentant l'éperon caractéristique. Dans les affections du rectum, si l'on soupçonne l'action de la bilharzia, on examinera, au point de vue de la recherche des œufs, le mucus et les fèces, ou, en leur absence, une des excroissances polypoïdes arrachée avec les doigts ou la pince ; on ne négligera pas l'examen de l'urine.

*Pronostic.* — Un élément important à considérer pour établir un pronostic, est la longue durée de la vie du parasite. Sorsino mentionne un cas dans lequel des œufs vivants continuèrent à être expulsés pendant neuf ans après leur première apparition, et après que toute chance de réinfection avait disparu. Un autre élément important est le degré de l'infection ; plus grand est le nombre des vers, plus graves et plus étendues sont les lésions produites. Comme pour l'infection filarienne, le nombre des cas graves croît en proportion du nombre de personnes atteintes dans une région. Le pronostic est pratiquement celui d'une cystite chronique produite par une cause irrémédiable, mais non fatale par elle-même. On peut souvent prévoir beaucoup de souffrances, et, en conséquence, de l'anémie et de la faiblesse ; il peut se former des calculs ; il peut se produire de graves affections rénales. Dans les cas d'infection légère, qui sont heureusement les plus fréquents, le malade ne semble souffrir en rien de la présence du parasite, et généralement échappe à toutes les suites graves. Dans tous les cas, bénins ou sévères, il peut y avoir des hématuries de temps en temps ; en général, la quantité de sang perdu est insignifiante.

*Traitement.* — L'étude anatomo-pathologique de la bilhar-

ziose nous montre l'inutilité des moyens employés pour essayer de détruire radicalement le parasite par l'emploi de substances toxiques introduites dans la vessie, le rectum ou l'estomac. Jusqu'ici nous ne connaissons aucun procédé, direct ou indirect, pour détruire la bilharzia. Il ne peut résulter que du mal pour le malade de toute tentative de cure radicale. Nous devons donc borner nos efforts à pallier les effets de la présence du parasite. Pratiquement, le traitement se réduit à celui de la cystite chronique. La diète doit être légère mais nutritive ; les stimulants et les épices seront évités. Les excès de toutes sortes, les violents efforts musculaires, le froid et les autres causes de catarrhe sont également à redouter. Durant les exacerbations de l'hématurie ou de la cystite, on doit prescrire le repos et les boissons abondantes. La douleur sera combattue par les calmants. Le catarrhe excessif de la vessie sera traité par les lavages à l'acide borique faible, et l'administration interne d'uva ursi, de buchu (rutacée de l'Afrique Australe), parfois de petites doses de cubèbe, de copahu, de santal, de salol, d'acide benzoïque, etc. Les calculs et les excroissances gênantes doivent être enlevés par une opération. Lorsque les troubles produits par la maladie étaient excessifs, Mackie a obtenu de bons résultats à la suite d'une cystotomie. Les excroissances polypoïdes du rectum, lorsqu'elles sont accessibles, doivent être excisées. L'hyperplasie du vagin et du col de l'utérus est justiciable d'un curetage.

*Prophylaxie.* — Puisque l'analogie justifie l'hypothèse que l'embryon de la bilharzia, parvenu dans l'eau, entre dans le corps d'un animal d'eau douce et pénètre ainsi chez un nouvel hôte humain, il est évident que si l'on empêche l'embryon d'arriver dans l'eau de boisson, ou si l'on ne boit que de l'eau filtrée ou bouillie, on s'opposera efficacement à la propagation de la maladie.

Dans les régions endémiques, les enfants en particulier

doivent être prévenus avec insistance du danger de boire l'eau des étangs ou des canaux. Pourvu que l'on écarte tout danger de réinfection par un redoublement de prudence au sujet de l'eau de boisson, il n'est pas nécessaire d'envoyer un malade atteint de bilharziose hors de la région où il a contracté sa maladie.

---

## CHAPITRE XXXV

### II. — PARASITES DU TISSU CONJONCTIF

VER DE GUINÉE (*FILARIA MEDINENSIS*, VER DE MÉDINE,  
DRAGONNEAU).

*Distribution géographique.* — Cet important parasite se rencontre dans certaines parties de l'Inde — le Deccan, Scinde, etc. —, en Perse, dans le Turkestan, l'Arabie, l'Afrique tropicale (particulièrement sur la côte ouest), et dans une portion très limitée du Brésil (Feira de Santa Anna). On supposait autrefois qu'il était endémique à Curaçao, Demerara et Surinam ; il paraît avoir disparu de ces régions. Le ver de Guinée n'est pas également répandu à travers la vaste zone que nous venons d'indiquer ; il tend à sévir spécialement dans des districts limités, et dans certains d'entre eux il est excessivement commun. Dans plusieurs points du Deccan, par exemple, et en certaines saisons de l'année, près de la moitié de la population en est atteinte ; et dans des régions de la côte ouest d'Afrique, presque tous les nègres en présentent un ou plusieurs spécimens. Quoique le ver de Guinée soit quelquefois rencontré en Europe, c'est seulement sur des indigènes des pays cités plus haut, ou sur des individus qui reviennent de ces régions. Introduit fréquemment de cette manière, il ne s'est néanmoins jamais acclimaté soit en Europe, soit dans l'Amérique du Nord. Nous n'avons aucune observation de ce parasite, en



tant qu'endémique, dans aucune partie de l'Asie à l'Est de l'Hindoustan, dans l'Archipel Malais, en Australie ni dans les îles du Pacifique.

Le ver de Guinée se rencontre parfois chez les animaux — cheval, chien, bœuf, etc. Il est possible que certains des parasites décrits chez ces animaux comme étant le ver de Guinée appartiennent à des espèces tout à fait différentes.

**Le parasite** (fig. 77). — *Caractères anatomiques.* — La femelle du parasite est seule connue; le mâle n'a pas été reconnu avec certitude. Elle passe pour atteindre en certains cas des dimensions énormes; il est probable, cependant, que les vers de cinq ou six pieds de long doivent leur étendue à des erreurs d'observation, et qu'il s'agissait de deux vers ou de leurs fragments, que l'on a pris pour un seul. D'après Ewart, sur quarante spécimens soigneusement mesurés, le plus petit avait 32 centimètres, le plus grand 1 mètre de long; la longueur moyenne est probablement de 75 centimètres. Le diamètre du ver est d'environ 2 millimètres. Le corps est cylindrique, blanc laiteux, lisse et uniforme. L'extrémité caudale est brusquement recourbée, et forme une sorte de crochet émoussé, fonctionnant peut-être comme un crampon. L'extrémité céphalique est arrondie, et se termine par ce que l'on appelle l'écusson céphalique. La bouche est triangulaire, très petite et entourée de six papilles — deux grandes et quatre petites. Le tube digestif est relativement réduit, étant comprimé et rejeté sur le côté par l'utérus; il est probablement cæcal, mais on n'a pu le suivre jusqu'à un anus. Le vagin, qui



Fig. 77. — Ver de Guinée (dragonneau) réduit (LEUCKART).

existe depuis les premiers stades, est aussi complètement oblitéré à la maturité par la croissance d'un énorme utérus qui, rempli d'embryons enroulés (fig. 78), s'étend d'un bout à l'autre de l'animal.

*Vie parasitaire ; draconculose* <sup>(1)</sup>. — L'habitat du dragon-



Fig. 78. — Section du Ver de Guinée.  
(LEUCKART.)

neau femelle est le tissu conjonctif des membres et du tronc. Lorsqu'il est arrivé à maturité, obéissant à son instinct, il commence à se tracer une voie à travers ce tissu, et, finalement, gagnant les membres inférieurs, atteint une jambe ou un pied. Dans 85 p. 100 des cas il se présente en quelque point des extrémités inférieures ; parfois dans le scrotum ; rarement

dans les bras ; très exceptionnellement dans d'autres parties du corps, ou même dans la tête. Arrivé à destination il perce le derme. Probablement en conséquence d'une sécrétion irritante, il se forme une petite ampoule qui soulève l'épiderme au-dessus du point où le derme est perforé. Peu à peu cette ampoule s'ouvre, et laisse à nu un petit ulcère superficiel de 20 à 25 millimètres de diamètre. Au centre de l'ulcère, qui quelquefois se guérit spontanément en peu de temps, un petit trou assez large pour admettre un stylet ordinaire, peut être aperçu. Quelquefois, lorsque l'ampoule se rompt, la tête du ver fait saillie par l'ouverture en question ; en général, cependant, l'animal ne se montre pas tout d'abord. Si maintenant nous

(1) C'est le nom donné en France à la maladie produite par le dragonneau (*dracunculus*).

répandons dans le voisinage de l'ulcère un petit filet d'eau froide à l'aide d'une éponge, et si, à mesure que l'eau tombe, nous examinons attentivement le petit trou qui est au centre de l'ulcère, nous verrons au bout de quelques secondes une



Fig. 79. — Embryons de Ver de Guinée. (D'après une photographie de M. H.-B. BRISTOW).

gouttelette de liquide — d'abord clair, puis laiteux — sourdre de cette ouverture et s'écouler à la surface de l'ulcère. Quelquefois, au lieu de ce liquide, un petit tube remarquablement transparent, d'environ 1 millimètre de diamètre (qui n'est autre que l'utérus du ver projeté hors de la bouche), fait saillie par l'ouverture du derme, réagissant contre l'impression de l'eau froide. Quand ce tube s'est

allongé à l'extérieur de 2 à 3 centimètres, il se remplit soudain d'une substance opaque blanchâtre,



Fig. 80. — Embryons de Ver de Guinée.  
*a*, vu de profil ; *b*, vu de face. ( $\times 250$ .)

se rompt et s'affaisse ; le liquide se répand sur la surface de l'ulcère. Si l'on recueille une parcelle du liquide, soit sorti directement du trou, soit répandu après la rupture du tube, et qu'on la place sous le microscope, on constate qu'elle contient des myriades de vers de Guinée embryonnaires qui sont enroulés, presque immobiles, et projetant leurs queues d'une manière caractéristique (fig. 79). Si maintenant nous instillons une goutte d'eau entre la lamelle et la lame, les embryons se dérouleront et au bout d'un temps très court se mettront à nager *more suo*, avec une grande activité. Ces embryons proviennent évidemment d'un ver de Guinée qui se trouve dans les tissus et communique avec la surface par l'ouverture pratiquée dans le derme.

*L'embryon* (fig. 80). — L'embryon n'est pas cylindrique ; il est distinctement aplati. Il nage en projetant sa queue de côté et d'autre comme un fouet, et en remuant son corps à la manière d'un têtard. Les mouvements sont intermittents, courts, et séparés par des pauses.

Lorsque l'animal progresse, le plus grand axe transverse du corps est perpendiculaire au plan sur lequel il se meut ; mais

lorsqu'il se repose, il se tourne graduellement sur sa surface plane. Aussitôt qu'il est dans cette position, il se remet sur le côté d'une secousse et recommence à nager. Cette série de mouvements est constamment répétée.

L'embryon du ver de Guinée mesure à peu près 1 centimètre de long, et 25  $\mu$  dans sa plus grande largeur. La tête est quelque peu effilée et ensuite brusquement arrondie. L'extrémité caudale est longue, amincie et pointue. Le tube digestif peut être facilement reconnu. Vers la racine de la queue on remarque deux organes glandulaires particuliers, placés en face l'un de l'autre. La cuticule est très visiblement striée transversalement.

Dans l'eau pure, l'embryon reste en vie pendant six jours ; dans l'eau saumâtre, ou dans la terre humide, il vit de deux à trois semaines. S'il est lentement desséché il ne meurt pas ; on peut alors le ressusciter en le plongeant à nouveau dans un peu d'eau.

*L'hôte intermédiaire.* — Si, expérimentalement, nous plaçons des embryons de ver de Guinée à côté d'un *Cyclops quadricornis* dans un verre de montre, nous constaterons au bout de quelques heures que les embryons se sont transportés dans la cavité centrale du corps du cyclope, où on peut les voir animés de mouvements, s'enroulant et se déroulant avec une activité considérable (fig. 81). On peut compter jusqu'à quinze ou vingt embryons dans chacun des petits crustacés qui, à moins d'une infection excessive, ne semblent pas incommodés le moins du monde. Au bout d'un certain temps, les embryons ainsi enfermés subissent une métamorphose. Ils changent de peau deux ou trois fois, se débarrassent de leur queue-nageoire, prennent une forme cylindrique et, finalement, outre leur augmentation de volume, acquièrent une extrémité postérieure trilobée, qui rappelle celles de la *F. nocturna* et de la *F. recondita* aux derniers stades du séjour de la première dans le moustique, et de la seconde dans la puce du chien (Grassi).

*Mode d'infection.* — La métamorphose du ver de Guinée dans le cyclope a été découverte par Fedtschenko dans le Turkestan. J'ai pu confirmer ses observations en Angleterre ; mais, dans le climat plus froid de ce dernier pays,

les métamorphoses dans le cyclope d'Angleterre demandent plus de temps pour être complètes : huit ou neuf semaines, alors qu'il suffit de cinq semaines dans le Turkestan. Fedschenko supposait que le cyclope contenant des embryons de ver de Guinée, une fois ingéré par l'homme dans l'eau de boisson, était digéré ; et que le parasite, étant mis en

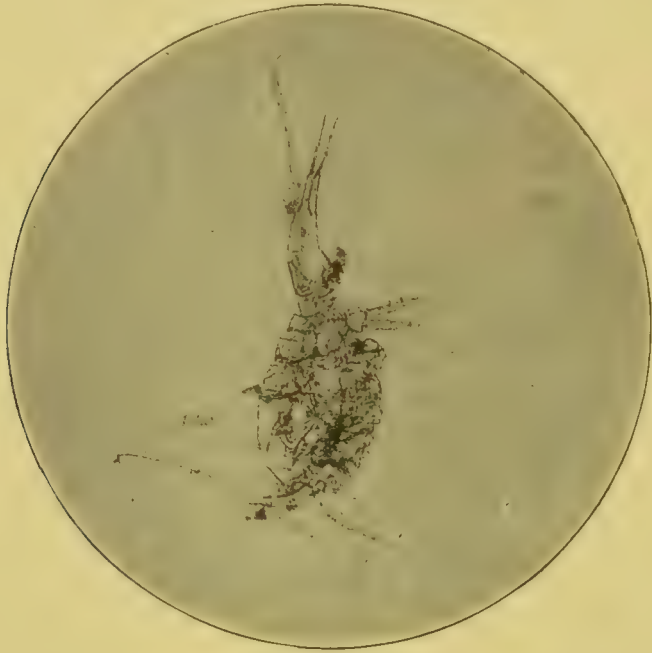


Fig. 81. — Embryons de Ver de Guinée dans la cavité centrale du cyclope. Le cyclope a été légèrement comprimé de façon à forcer quelques-uns des vers à s'échapper au niveau de la rupture de la tête et de la queue. (D'après une photographie de M. Andrew PRINGLE.)

liberté, se frayait un chemin dans les tissus de son hôte nouveau et définitif. Il est possible, cependant, que l'embryon ait plusieurs transformations à subir avant de pouvoir vivre chez l'homme. Si l'on considère la limitation géographique particulière de cette helminthiase, et la distribution très générale du cyclope, on trouvera que mon hypothèse est assez vraisemblable. Quoi qu'il en soit, la découverte de Fedschenko, prouve d'une manière à peu près certaine que c'est par l'eau de boisson que s'acquiert le ver de Guinée.

*Le ver mâle.* — On ne sait rien de certain sur le ver mâle, comme nous l'avons déjà remarqué ; on ignore également où et quand s'effectue la fécondation de la femelle. Elle se produit probablement à l'un des premiers stades de la vie parasitaire, et longtemps avant que la femelle ait atteint la longueur à laquelle elle parvient dans la suite. Le ver mâle, sa fonction accomplie, meurt probablement ou est résorbé.

*Explication des particularités biologiques.* — Le peu que nous connaissons maintenant de l'évolution du ver de Guinée nous explique beaucoup de points auparavant mystérieux. Nous pouvons comprendre comment le parasite, en atteignant sa maturité, se dirige vers les jambes et les pieds ; ce sont les parties du corps humain les plus exposées, dans les pays tropicaux, à venir au contact des flaques d'eau, milieu où vit le cyclope — l'hôte intermédiaire. Nous pouvons également comprendre pourquoi c'est le contact de l'eau sur la peau du malade qui amène le ver de Guinée à expulser ses embryons, et quelle est la raison d'être de l'arrosage à l'eau froide, si pratiqué par les indigènes de certaines régions endémiques, dans leurs tentatives d'extraction.

*Mort prématurée du parasite.* — Quelquefois le ver de Guinée n'arrive pas à percer le tégument de son hôte ; d'autres fois il meurt avant d'arriver à maturité. Dans certains cas il peut produire des abcès ; ou bien il se calcifie et on peut le sentir, des années après, comme un cordon dur enroulé sous la peau de la jambe, ou le découvrir seulement à la dissection.

*Traitement.* — Autrefois, on avait l'habitude, aussitôt qu'un ver de Guinée apparaissait, d'attacher l'extrémité qui faisait saillie à l'extérieur à un morceau de bois, et de l'enrouler en donnant à cette baguette un tour ou deux chaque jour. Quelquefois ces tentatives réussissaient ; mais, aussi

souvent, le ver se rompait sous l'effort. Les conséquences de cet accident étaient souvent désastreuses. Des myriades d'embryons s'échappaient par le point de rupture et, se répandant dans les tissus, produisaient une violente inflammation accompagnée de fièvre et suivie d'abcès et de gangrène ; des semaines, et parfois des mois s'écoulaient avant que les malheureuses victimes de cette chirurgie grossière fussent de nouveau sur pied. Trop souvent de sérieuses rétractions et des ankyloses, par suite de la perte de substance et de l'inflammation, quelquefois même la mort par suite de troubles septiques, en étaient la conséquence.

Si un ver de Guinée est protégé contre les traumatismes, et que la région qu'il occupe soit fréquemment arrosée d'eau, son utérus se remplira naturellement et graduellement d'embryons. Jusqu'à ce que ce processus soit achevé il résiste à l'extraction ; il est possible que le crochet formé par son extrémité caudale lui serve à se maintenir en place. Mais lorsqu'au bout de quinze ou vingt jours la parturition est accomplie, le ver se résorbe ou tend à émerger spontanément. A ce moment, une légère traction peut aider sa sortie ; mais cette traction ne doit pas être pratiquée tant que le parasite émet des embryons. L'accomplissement de la parturition peut être aisément constatée par l'expérience de l'arrosage à l'eau froide déjà décrite.

Récemment Emily, médecin de la marine française, a publié un système de traitement des cas de draconculose qui promet beaucoup pour abrégier la durée de la maladie et obvier aux risques sérieux que faisait courir le vieux système de la baguette. Au moyen d'une seringue de Pravaz il injecte dans le corps du ver, si celui-ci fait saillie à l'extérieur, une solution de bichlorure de mercure à 1 pour 1000. Il tue ainsi le parasite ; au bout de vingt-quatre heures, l'extraction se fait en général aisément. Si le ver ne s'est pas montré à l'extérieur, mais peut être senti enroulé sous la peau, il injecte le plus près possible de l'animal, et en plusieurs



piqûres, quelques gouttes de la même solution. Il arrive encore, par ce même procédé, à tuer le parasite. Le corps du ver est alors résorbé, comme le serait un morceau de catgut aseptique, sans inflammation ni réaction d'aucune sorte; ou bien on peut le disséquer et l'extraire aisément. D'autres auteurs ont confirmé la valeur de la méthode d'Emily, qui fait gagner du temps et supprime de la souffrance, et qui, avec des précautions convenables, est dépourvue de risques.

FILARIA LOA (fig. 82)

Ce parasite est particulier à la côte ouest d'Afrique où, en beaucoup de points, il est assez commun. Le ver mâle



Fig. 82. — *Filaria loa* (grandeur naturelle).  
(Dr ARGYLL ROBERTSON.)

mesure environ 25 à 30 millimètres de long sur 0<sup>mm</sup>,3 de large; la femelle 30 à 40 millimètres de long sur 0<sup>mm</sup>,5 de large. Les deux sexes sont filiformes, cylindriques, incolores, semblables à un fin catgut, légèrement effilés vers la tête, et plus franchement vers l'extrémité postérieure. L'anus est subterminal. La queue du mâle (fig. 83) est visiblement incurvée et pourvue de cinq larges papilles de chaque côté de l'anus, et de deux spicules inégaux et assez courts. La bouche est simple, ponctiforme, et sans armature.

L'habitat de la *Filaria loa* paraît être le tissu conjonctif qu'elle traverse librement. Lorsque, dans le cours de ses déplacements, elle franchit le tissu connectif sous-conjonctival et les téguments délicats de l'orbite, elle devient dis-

inctement visible. Lorsqu'elle parvient sous de fins tissus, comme la peau des paupières ou celle qui recouvre le dos du nez, ou encore lorsqu'elle se déplace sous la peau des doigts et parfois sous celle d'autres régions, les petites saillies qu'elle produit, aussi bien que ses mouvements, sont quelquefois appréciables par la vue et par le toucher.

Etant donné que ce parasite a été rencontré parfois chez des individus qui avaient quitté depuis dix ans et davantage la zone endémique hors de laquelle on ne peut le contracter, on peut conclure que la loa vit longtemps.

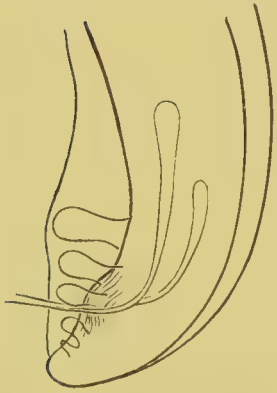


Fig. 83. — Extrémité caudale de *Filaria loa* mâle.

La femelle produit des embryons entourés d'une gaine, très semblables à la *F. nocturna* et à la *F. diurna*. J'ai eu une fois un malade nègre dans le sang duquel abondait la *F. diurna*. Cet homme se rappelait avoir eu jadis une filaire loa dans son œil. J'ai émis alors l'hypothèse que la *F. diurna* peut être la forme embryonnaire de la *F. loa*.

D'autre part, le D<sup>r</sup> Argyll Robertson a publié un cas remarquable de *F. loa* dans lequel les parasites, un mâle et une femelle pleine, furent retirés d'un œil. Le sang du malade fut fréquemment examiné, mais on n'y découvrit aucun embryon. J'ai eu récemment l'occasion d'examiner le sang d'autres malades connus comme étant sujets à l'infection par la loa, mais j'ai échoué dans la recherche d'embryons parasites du sang. Nous ne savons pas comment l'embryon de la *F. loa* s'échappe du corps humain, et nous ignorons également quelle est son évolution hors de l'organisme de l'homme. Malgré les échecs éprouvés dans la recherche de l'embryon dans le sang périphérique, l'analogie nous conduit à supposer qu'il circule à un certain moment dans ce liquide. et, comme la *F. nocturna*, est enlevé de ce milieu par

quelque insecte suceur qui lui sert d'hôte intermédiaire.

La *Filaria loa*, nous l'avons vu, se déplace très activement à travers le corps, mais elle semble avoir une prédilection pour les yeux et leur voisinage. Elle va et vient dans ces tissus à des intervalles irréguliers comprenant des jours, des semaines ou des mois, traverse le tissu sous-conjonctival, et se déplace d'un œil à l'autre par-dessus la racine du nez. La chaleur semble la porter à s'approcher de la surface. Les deux sexes semblent se poursuivre réciproquement ; en tout cas, chez un malade du D<sup>r</sup> Argyll Robertson (*Trans. of the Ophthalmological Soc.*, 1895), un ver mâle fut enlevé d'un œil, et, peu après, un ver femelle apparut dans le même œil et fut aussi enlevé. Blanchard (*Arch. de Parasit.*, octobre 1899) a rapporté une observation semblable.

Le ver donne lieu à des sensations de picotement, de démangeaison, de corps rampant, et parfois à des œdèmes transitoires en différentes parties du corps. Lorsqu'il apparaît sous la conjonctive, il peut causer une irritation et une congestion considérables. Il peut même produire de vives douleurs, accompagnées de gonflement, d'incapacité fonctionnelle de l'œil et, parfois, de tuméfaction des paupières.

**Tumeurs de Calabar.** — Sous ce nom, M. Thompstone décrit (*Journ. of Trop. Med.*, nov. 1899) certaines tumeurs fugaces qu'il a rencontrées, dans le cours d'une pratique de six années dans le Bas-Niger, chez trois noirs et quatre blancs. Ces tumeurs, dit-il, sont « environ de la grosseur de la moitié d'un œuf d'oie, indolores, quoique légèrement chaudes, à la fois objectivement et subjectivement, ne se déprimant pas à la pression, et disparaissant généralement en trois jours. Elles arrivent subitement et disparaissent graduellement, et peuvent se former en n'importe quel point du corps ». Il n'a jamais vu plus d'une tumeur à la fois chez le même individu, mais elles reviennent à des intervalles irréguliers, même lorsque le malade est retourné en Europe. Plehn a

vu de semblables tuméfactions au Cameroun. Une dame, qui a longtemps habité le Vieux-Calabar, m'a informé que si l'on résiste à l'envie de se frotter ou de se gratter lorsqu'une loa s'approche de la surface, il ne se produit pas de tumeur, et que ces tumeurs de Calabar sont causées par le frottement sur la partie irritée par la filaire. Elle avait eu elle-même une filaire qui fut extraite de la peau de la clavicule droite, et parlait d'après sa propre expérience. M. Thompson n'a pu découvrir de filaires embryonnaires chez ses malades. J'ai eu l'occasion d'examiner le sang d'un malade atteint de cette affection et je n'ai pu découvrir aucun parasite dans le sang. Le caractère des tumeurs et leur situation géographique ne sont pas incompatibles avec la présence de filaires, peut-être de la *F. loa*.

**Traitement.** — Les nègres traitent la loa de deux manières : soit en plaçant un grain de sel ordinaire dans le sac conjonctival, ce qui a pour effet de faire fuir la filaire, du moins pour un temps ; soit en extrayant le ver à l'aide d'une épine pointue, ou par tout autre procédé chirurgical grossier. Avec des instruments convenables, il n'y a aucune difficulté à retirer le parasite de la conjonctive ou de la paupière, c'est-à-dire si l'opérateur possède la dextérité nécessaire. Le procédé le plus simple consiste à cocaïniser l'œil, lorsque le parasite est bien apparent, et à saisir la conjonctive à l'aide d'une pince, en prenant soin de comprendre le ver et le tissu conjonctif sous-conjonctival entre les mors de l'instrument. Ayant ainsi fixé le parasite, on peut inciser la conjonctive avec des ciseaux ; alors, à l'aide d'une seconde pince, et après avoir retiré la première, le parasite peut être extrait. Dans le cas d'une loa se montrant dans une autre partie du corps, je propose de la détruire, comme dans le cas du ver de Guinée, par une injection hypodermique de la solution de bichlorure de mercure à 1 p. 1000.

## FILARIA VOLVULUS

Le professeur Leuckart reçut d'un médecin en mission deux tumeurs, de la grosseur d'un œuf de pigeon, qui avaient été extraites, l'une du cuir chevelu, l'autre de la poitrine de nègres de la Côte-d'Or. Les tumeurs contenaient plusieurs filaires mâles et femelles, les mâles ayant de 60 à 70 centimètres, les femelles 30 à 35 centimètres de long. Les vers étaient enroulés en boule, et étaient baignés d'un liquide rempli d'embryons semblables à la *F. nocturna* et à la *F. diurna*; aucune gaine, cependant, n'était visible. On ne sait rien de plus au sujet de ces parasites et des maladies, s'il en existe, auxquelles ils donnent naissance.

MM. Labadie-Lagrave et Deguy décrivent (*Arch. de Parasitologie*, juillet 1899) un nématode trouvé dans une petite tumeur enlevée du bras d'un soldat français qui avait servi au Dahomey quelques années auparavant. Le ver paraissait occuper un vaisseau lymphatique; il était enroulé et était contenu dans un tunnel formé par une masse circonscrite de tissu conjonctif de la grosseur d'un œuf de pigeon. Il est difficile, d'après cette description, de s'assurer que les auteurs sont dans le vrai en admettant que le parasite en question était la *F. volvulus*.

## CRAW-CRAW

Les éruptions papuleuses et pustuleuses à prurit intense sont dénommées kra-kra par les indigènes de la côte ouest d'Afrique. Le Dr John O'Neil décrit (*Lancet*, fév. 1875) sous ce nom une affection pustuleuse qu'il dit être commune dans certaines parties de la côte ouest, et qu'il a trouvée associée à la présence d'un parasite filariforme dans les papules.

O'Neil dit que cette forme de *craw-craw* ressemble à la gale; mais il ajoute que les symptômes disparaissent dans un climat plus froid, pour recommencer, cependant, lorsque le nègre retourne dans l'atmosphère humide et chaude de son pays natal. Les papules se montrent sur toutes les parties du corps, soit séparément, soit disposées en anneaux. Deux jours après son apparition, la papule, dit cet auteur, devient une vésicule, et celle-ci deux jours après aboutit à une pustule.

En raclant le sommet de la papule avec un bistouri, et en divisant dans l'eau le petit fragment ainsi obtenu, il a trouvé un grand nombre d'organismes à l'aspect de filaires, s'agitant de tout côté avec une grande activité. Leurs mouvements se ralentissaient bientôt et, au bout d'un temps assez court, les vers mouraient. Ces organismes, d'après les dessins et la description de O'Neil, ressemblent assez à la *F. nocturna*. Les dimensions, cependant, ne correspondent pas exactement : la filaire du *craw-craw* est plus courte et plus large (250  $\mu$  sur 12  $\mu$ ) que la *F. nocturna*; elle diffère en outre de cette dernière en ce qu'elle présente deux marques noires à l'extrémité céphalique. L'auteur dit que si l'on fait la section de la papule assez profondément, cinq ou six de ces parasites peuvent être trouvés dans le champ du microscope.

Le *craw-craw* passe pour être contagieux. Il apparaît après une période d'incubation de trois jours, et n'est pas guérissable par les préparations soufrées.

Les observations de O'Neil n'ont pas été confirmées. Il est très possible, à mon avis, que le parasite découvert par lui soit une des nombreuses filaires du sang que nous savons maintenant être si communes sur la côte ouest d'Afrique. On comprend que, dans une région où la *F. perstans* se rencontre chez un individu sur deux, on doive la trouver fréquemment dans des préparations comme celles qu'examinera le Dr John O'Neil. Le raclage d'une papule de gale serait

certainement accompagné d'une certaine hémorragie ; dans ce cas, si le malade était sujet à une filariose quelconque, on trouverait des filaires dans la préparation. L'immersion dans l'eau aurait pour résultat de tuer rapidement les parasites, comme dans le cas de O'Neil. Je ne voudrais pas affirmer que le parasite découvert par cet auteur était la *F. perstans*, mais la possibilité de ce fait ne doit pas passer inaperçue.

Une maladie ressemblant au *craw-craw* de O'Neil a été décrite il y a quelques années (*Arch. de Méd. Nav.*, avril 1882) par le professeur Nielly sous le titre « dermatose parasitaire ». Un jeune Français, qui n'avait jamais voyagé, fut atteint d'une éruption papulo-vésiculeuse accompagnée de prurit, ressemblant à la gale, et Nielly trouva dans les papules un parasite filariforme assez semblable à celui découvert par O'Neil dans le *craw-craw*. Il avait les mêmes marques céphaliques particulières ; en outre, il possédait un tube digestif bien défini et des organes reproducteurs rudimentaires. Nielly trouva des nématodes embryonnaires dans le sang de ce malade ; de sorte que nous avons des raisons sérieuses de croire que ce parasite de la peau était une forme plus développée de l'embryon trouvé dans le sang, et que tous deux étaient le produit d'une forme adulte vivant quelque part dans les tissus. Il est possible que la dermatose parasitaire de Nielly et le *craw-craw* de O'Neil soient de même nature. J'ai émis l'opinion que, si le parasite cutané de O'Neil est bien une forme avancée de la *F. perstans*, ce parasite, poursuivant normalement son évolution, s'échappe du corps humain à travers la peau, après y avoir accompli une certaine phase de son développement. Cette question demande un supplément de recherches.

**Traitement.** — Le terme de *craw-craw* est très largement appliqué. Emily (*Arch. de Méd. Navale*, janvier 1899) a décrit sous ce nom une affection cutanée papulo-pustuleuse qui est

commune dans certaines parties de l'Afrique tropicale, et qui est souvent la cause de vives souffrances pour le voyageur. Cette affection, ou une autre semblable, n'est aucunement confinée en Afrique, car je l'ai rencontrée chez des malades de l'Inde et j'en ai vu de nombreux cas dans le Sud de la Chine à une certaine époque. Au début, la maladie s'annonce par une papule prurigineuse, qui est sans doute située au niveau d'une piqûre de moustique. La démangeaison provoque le grattage, par lequel un microbe pyogène quelconque est inoculé. Il s'ensuit une pustule, qui est reproduite sur les jambes et les pieds par des bas et des chaussures infectés et par auto-inoculation. Il en résulte la formation d'une dermatite pustuleuse. Emily décrit un traitement très efficace. Les pustules sont ouvertes, la croûte enlevée, et l'ulcération raclée. On recouvre alors largement la plaie avec de la poudre d'acide borique, après l'avoir bien tamponnée avec la solution de sublimé (1 p. 1000), on applique un pansement à la gaze enduite de vaseline boriquée, et par-dessus le tout du coton absorbant et un bandage. Le pansement doit être laissé en place une semaine ; au bout de ce temps on trouve l'ulcère cicatrisé. Pour toutes les maladies auto-infectieuses des mains et des pieds, j'ai coutume de baigner le membre dans la solution chaude d'acide phénique (5 p. 100) et de faire un pansement sec à l'acide borique en poudre appliqué en abondance ; j'insiste en même temps sur la nécessité de détruire les chaussures et les bas souillés.

---



## CHAPITRE XXXVI

### III. — PARASITES DES POUMONS

HÉMOPTYSIE ENDÉMIQUE : *DISTOMUM RINGERI* (v. *D. Westermanni*, v. *pulmonale*).

*Distribution géographique.* — Autant qu'on peut l'affirmer d'après les connaissances actuelles, cette maladie est confinée au Japon, en Corée et à Formose. Un cas douteux a été rapporté par Maxwell (*Journ. of Trop. Med.*, décembre 1899), à Changpoo, dans le Fokien (Chine). Dans les régions endémiques, une bonne moyenne de la population est atteinte. Il n'est pas improbable que, lorsque la connaissance de cette maladie s'étendra, on découvre son existence dans d'autres contrées. Récemment, le parasite qui donne lieu à cette forme particulière d'hémoptysie a été trouvé aux Etats-Unis chez un chat et chez un chien. Il n'est donc pas invraisemblable que nous entendions bientôt parler de l'hémoptysie endémique comme existant en Amérique. Les Chinois et les Japonais se rencontrent maintenant dans presque tous les pays, et certainement ils apportent avec eux leurs parasites spéciaux, le *D. sinense*, le *D. crassum*, et aussi le *D. ringeri*.

*Symptômes.* — Les malades atteints de cette affection ont une toux chronique, qui est ordinairement plus accusée le matin au lever. Les quintes de toux se terminent par l'expulsion de crachats particuliers, bruns rouillés, comme dans la

pneumonie. Ces crachats peuvent être expulsés à volonté, à peu près à chaque instant et souvent en quantité considérable. Outre la toux chronique et l'expectoration rouillée, le malade est sujet à des accès irréguliers d'hémoptysie. Quoique amenés en général par un exercice violent, ces accès surviennent parfois sans cause apparente. Le crachement de

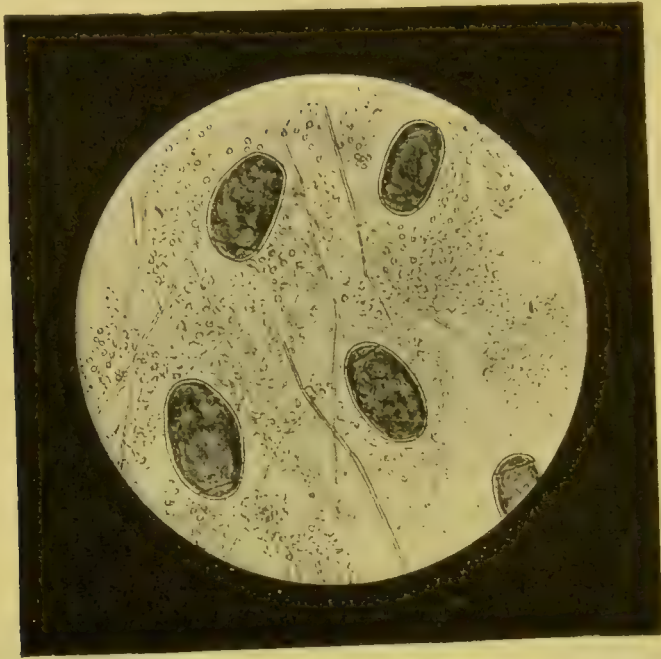


Fig. 84. — Œufs de *Distomum ringeri* dans les crachats.

sang peut être insignifiant; d'autres fois, il est assez abondant pour menacer l'existence — en tout cas, pour causer une anémie profonde.

*Le crachat.* — Si l'on place un petit fragment du crachat visqueux sous le microscope, on constate que sa couleur particulière est due en partie à des globules rouges, en partie à une masse d'œufs operculés, brun foncé, pourvus d'une épaisse enveloppe (fig. 84). Ces œufs varient beaucoup de forme et de dimensions; ils sont tous distinctement ovales, lisses, à double contour, et mesurent de 80 à 100  $\mu$  de long sur 40 à 60  $\mu$  de large. Si le crachat est agité dans de l'eau, et qu'on renouvelle cette eau de temps en temps, au bout

d'un mois ou de six semaines — plus ou moins suivant la température — un embryon cilié se développe dans chacun des œufs. Lorsque l'œuf est mûr, si on le place sur une lame et qu'on exerce une légère pression avec une lamelle, l'opercule sera forcé et l'embryon sortira immédiatement et se mettra à nager et à évoluer dans l'eau. On n'a pu suivre plus loin l'évolution de l'embryon; mais, certainement, elle se poursuit dans un animal d'eau douce, par l'intermédiaire duquel le parasite parvient plus ou moins directement à l'homme.

*Anatomie pathologique.* — Si l'on fait une section des poumons, on trouvera, disséminés dans cet organe, en particulier vers la périphérie, un nombre plus ou moins grand de ce que l'on appelle des « clapiers ». Ces clapiers consistent dans des portions, quelquefois plus grosses qu'une noisette, de tissu pulmonaire infiltré, dans lequel on peut voir un grand nombre de tunnels remplis de la même matière qui constitue les crachats caractéristiques, et contenant aussi un, deux ou plusieurs petits distomes. Les cloisons qui séparent les tunnels peuvent se rompre et il en résulte alors une cavité considérable; et, lorsque celle-ci communique avec une des bronches par l'intermédiaire des tunnels qui s'y ouvrent toujours, il en résulte des symptômes rappelant la dilatation bronchique. Les clapiers peuvent communiquer entre eux.

Lorsqu'il fut découvert pour la première fois, on supposa que le *D. ringeri* (ou *D. pulmonale*, Leuck.) était confiné aux poumons. Des études ultérieures ont montré qu'il peut envahir le foie, le péritoine, les testicules et même le cerveau. Dans ce dernier organe, il forme une sorte de tumeur creusée de tunnels, analogue à celle des poumons; et, par la pression ou l'irritation causée par cette tumeur, il peut donner lieu à une forme particulière d'épilepsie jacksonienne à terminaison fatale.

*Le parasite* (fig. 85). — Le parasite est lui-même brun rougeâtre, épais et charnu et de forme ovale. Il est si épais que sa section transversale est presque ronde. Il mesure 8 à 10 millimètres de long sur 4 à 6 millimètres de large, et est recouvert de petites épines.



Fig. 85. — *Distomum ringeri* (LEUCKART).  
a, agrandi; b, grandeur naturelle.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de l'hémoptyisie endémique est immédiatement établi par la découverte des œufs caractéristiques dans les crachats presque aussi caractéristiques. Les râles et les autres signes physiques d'induration pulmonaire ne sont pas un symptôme fréquent.

Dans le cas de convulsions unilatérales ou d'affections hémiplegiques se produisant chez des indigènes ou des personnes provenant des contrées où ce distome est endémique, les crachats doivent être examinés dans le but d'y rechercher les œufs du parasite. Si l'examen donne un résultat positif, il y a de sérieuses présomptions pour que les troubles cérébraux résultent d'une tumeur due aux distomes.

*Traitement.* — Jusqu'ici, on n'a découvert aucun moyen d'expulser le parasite du poumon. Dans le cas d'une distomatose cérébrale, il pourrait être possible, par une opération, d'enlever la tumeur et le parasite, et de fournir ainsi une chance de guérison de cette maladie jusqu'ici toujours mortelle.

La *prophylaxie* dans cette maladie, comme dans tant d'autres affections dues à des parasites animaux, consiste principalement à purifier l'eau de boisson et à éviter toutes les nourritures crues que l'on peut supposer contenir les jeunes parasites.

## CHAPITRE XXXVII

### IV. — PARASITES DU FOIE

#### DISTOMUM CONJUNCTUM

Le *distomum conjunctum* (fig. 86, a, c) a été découvert par Mac Connell chez un hindou en 1874. Il a la forme d'une feuille d'arbre, plus étroit à la partie antérieure que postérieurement; il mesure de 9 à 12 millimètres de long sur 2 millimètres et demi de large. Sa surface est recouverte de fines épines. Les œufs (fig. 86, b) sont ovales, operculés et mesurent  $34\ \mu$  de longueur sur  $19\ \mu$  de diamètre. Ce parasite vit dans les canaux biliaires où il produit des épaissements et des saccules.

Le *D. conjunctum* est probablement de peu d'importance en pathologie.

#### DISTOMUM SINENSE

Le *Distomum sinense* a été découvert presque simultanément par Mac Connell en Inde et par Mac Gregor à Maurice, en 1874. On l'a rencontré dans un grand nombre de régions en Extrême-Orient, particulièrement en Inde, au Japon, en

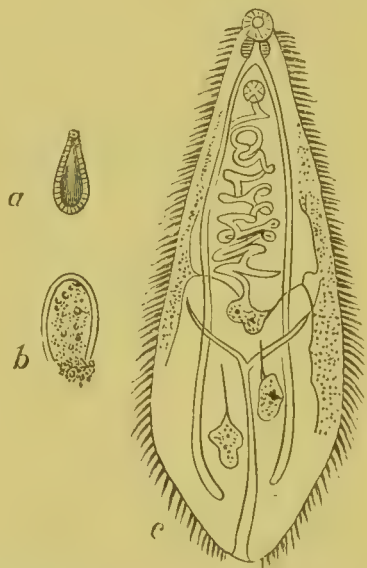


Fig. 86. — *Distomum conjunctum*.

a, grandeur naturelle; b, œuf;  
c, grossi.

Corée, à Formose, en Chine et au Tonkin. Dans cette dernière contrée, il paraît être très commun.

Le *D. sinense* (fig. 87, *a*, *c*) mesure de 20 à 22 millimètres de long; il est oblong, étroit, et quelquefois terminé en pointe à l'extrémité antérieure, de couleur rougeâtre et presque transparent. Les œufs (fig. 87, *b*) ont de 28 à 30  $\mu$  de long sur 16 à 17  $\mu$  de large; ils sont operculés, presque noirs, et contiennent un embryon cilié. On ne sait rien au sujet de la vie de ce parasite, sinon qu'il peut se rencontrer chez de petits animaux — chez le chat, par exemple. Il est probable que son développement jusqu'à l'état adulte a lieu dans le corps d'un mollusque ou d'un autre animal d'eau douce à peau molle.



Fig. 87. — *Distomum sinense*.  
*a*, grandeur naturelle; *b*, œuf;  
*c*, grossi.

Le *D. sinense* vit dans les canaux biliaires et dans la vésicule biliaire. Il dilate et épaissit ces canaux, et y produit des dilatations et des diverticules de la grosseur d'une noisette. Dans ces cavités se trouvent parfois de grandes quantités de parasites. Les diverticules communiquent avec les conduits biliaires, par lesquels les œufs des parasites, et quelquefois les parasites eux-mêmes, s'échappent dans l'intestin. Le foie est hypertrophié dans toute sa masse, quoique le tissu immédiatement en contact avec les canaux biliaires affectés soit atrophié. La rate peut aussi être hypertrophiée, et l'intestin atteint de catarrhe chronique.

Ce parasite, qui pendant longtemps était supposé prati-

quement inoffensif, est maintenant reconnu la cause d'une sérieuse affection du foie qui peut devenir mortelle.

Baelz a découvert que, dans certains villages du Japon, situés dans des régions basses et malsaines, cette helminthiase était extrêmement commune, et atteignait jusqu'à 20 p. 100 des habitants. Lorsque l'infection est sévère, le foie s'hypertrophie et il se produit une diarrhée chronique, avec des attaques récurrentes d'ictère. Plus tard, l'anasarque apparaît et, graduellement, s'établit une cachexie ressemblant à celle de la clavelée des moutons et pouvant au bout de plusieurs années se terminer par la mort.

Il serait bon d'avoir ce parasite présent à l'esprit en présence de maladies hépatiques obscures, accompagnées d'ictère et de diarrhée, chez des malades venant d'Extrême-Orient. Il est très possible que la découverte des œufs dans les selles puisse conduire à un diagnostic correct.

#### PENTASTOMUM CONSTRICTUM

Ce parasite (fig. 88), qui a probablement un rôle formidable, a été trouvé enkysté dans le foie, et, en certains cas, dans les poumons de nègres de l'Afrique. Il paraît donner lieu à une irritation considérable, peut-être à de la péritonite et à de la pneumonie. On ne sait rien sur la manière dont il pénètre chez l'homme, et l'on ne connaît pas non plus la forme adulte de ce parasite, dont la larve seule a été étudiée. Cette larve, d'une couleur blanc laiteux, longue de 25 à 35 millimètres, est cylindrique, aplatie sur sa surface ventrale, annelée, arrondie antérieurement, et se termine en un cône émoussé. L'extrémité antérieure est munie de deux paires de crochets, rangés de chaque côté de la cavité buccale béante. La face postérieure des anneaux, au nombre de vingt-trois, porte un grand nombre de minces épines. Les parasites, entourés de débris de tégument, sont trouvés enroulés séparément dans de petites poches kystiques et

disséminés dans le tissu hépatique (fig. 89) ou faisant saillie à la surface du foie. Aitken (« Principes et pratique de la médecine », 4<sup>e</sup> édition, 1866), a donné une observation très détaillée du cas d'un nègre chez lequel le pentastomum

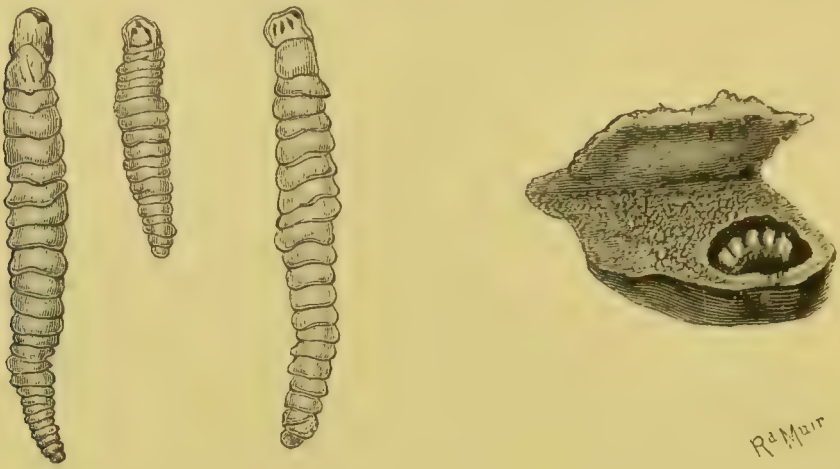


Fig. 88. — *Pentastomum constrictum*.  
(AITKEN)

Fig. 89. — *Pentastomum constrictum*,  
enkysté dans le foie (AITKEN).

paraît avoir produit la mort. Il a aussi publié un dessin montrant chez un autre malade des kystes situés dans le foie, à la surface duquel un des parasites fait saillie dans la cavité péritonéale.



## CHAPITRE XXXVIII

### V. — PARASITES INTESTINAUX

#### NÉMATODES

*Examen microscopique des selles pour la recherche des œufs des parasites intestinaux.* — Si l'on examine au microscope, d'une manière systématique, les selles des indigènes des pays chauds et des Européens revenant des mêmes régions, on est étonné de la fréquence avec laquelle on y rencontre les œufs de trois espèces de nématodes — *Ascaris lumbricoïdes*, *Trichocephalus dispar*, *Ankylostomum duodenale*. Les œufs des vers solitaires (cestodes) et du ver filiforme ordinaire (*Oxyuris vermicularis*) se rencontrent rarement dans les selles; car, d'une manière générale, ces parasites ne se séparent pas de leurs œufs tant que les anneaux des premiers ou le corps entier du dernier n'ont pas quitté le tube digestif. Mais comme les trois nématodes susmentionnés mettent directement leurs œufs en liberté dans l'intestin, ces œufs se rencontrent d'ordinaire dans les selles et constituent une preuve non équivoque de la présence dans le tube digestif des formes adultes qui leur ont donné naissance. On peut parfois rencontrer les œufs de parasites moins fréquents du foie et de l'intestin, — tels que *Bilharzia hoematobia*, *Distomum sinense*, *Distomum crassum*, *Distomum hepaticum*, et un ou deux autres helminthes plus rares encore; mais ces vers, à l'exception de la bilharzia, se rencontrent très rarement, et, au point de vue pratique, on peut n'en pas tenir compte. Si l'on n'a point une grande expérience, on ne

peut, à première vue, identifier les œufs de ces parasites relativement rares ; mais si le médecin a appris à distinguer les œufs des trois espèces communes, il saura alors qu'il est en présence des œufs d'une espèce plus rare et, en s'en rapportant à quelque ouvrage spécial d'helminthologie, il arrivera sans grande difficulté à un diagnostic exact.

L'examen microscopique des selles pour la recherche des œufs est quelque peu désagréable, mais ne présente aucune difficulté. Il suffit, pour faire une préparation, de placer sur la lame une parcelle des matières suspectes (environ le volume d'un grain de chènevis) et de la recouvrir d'une lamelle qu'on fait doucement glisser sur la lame de façon à ce que la masse s'étende en couche mince, bien uniforme et transparente. Si la consistance des selles était trop grande, on ajouterait un peu d'eau pour les ramollir. Si les selles étaient aqueuses et abondantes, on prendrait un peu de sédiment à l'aide d'une pipette et on l'examinerait. Il est bon de faire deux ou trois préparations. L'examen microscopique doit tout d'abord être fait avec un faible grossissement (objectif n° 2 ou mieux n° 4). On fera des recherches sur toutes les parties de la lame, et tout corps suspect sera examiné soigneusement en se servant, si cela est nécessaire, d'un plus fort grossissement. Il suffit de très peu de pratique pour identifier non seulement les œufs, mais l'espèce de parasite à laquelle ces œufs appartiennent.

Les points que l'on a à considérer pour faire le diagnostic sont : les dimensions, la forme, la couleur, l'épaisseur, les inégalités ou le poli de la surface et les signes particuliers que l'on y rencontre ; la présence ou l'absence de sphères centrales, d'un embryon différencié ou, dans le cas des tœnias, des trois paires de crochets embryonnaires ; enfin l'existence d'un opercule, dans le cas de certains distomes et du bothriocéphale. Les œufs de la même espèce de parasite varient très peu et sont dans chaque cas suffisamment stables et définis pour permettre d'établir un diagnostic correct.

(Œufs de *Trichocephalus dispar* (fig. 90, a). — Des trois nématodes communs sus-mentionnés — *Trichocephalus dispar*, *Ascaris lumbricoides* et *Ankylostomum duodenale* — c'est le premier dont on rencontre les œufs le plus fréquemment. Ils se présentent parfois en nombre considérable, cinq ou six spécimens étant alors visibles dans le champ de l'objectif n° 2. Ils offrent un aspect assez frappant sous le microscope. Ils sont ovales, mesurant

depuis  $56\ \mu$  sur  $24$  jusqu'à  $36\ \mu$  sur  $26$ ; les extrémités du grand axe sont légèrement pointues et garnies d'une sorte de tampon brillant. Leur aspect général rappelle celui d'un plateau ovale



Fig. 90. — Œufs de : a. *Trichocephalus dispar*; b. *Ascaris lumbricoides*; c. *Ankylostomum duodenale* (SONSINO).

allongé, les tampons placés aux pôles de l'œuf représentant les anses du plateau. Ils ont une couleur brun foncé, une forme nettement définie, un double contour; ils ne contiennent pas d'embryon différencié.

Les œufs de l'*Ascaris lumbricoides* (fig. 90, b) sont considérablement plus larges ( $60$  à  $75\ \mu$  sur  $36$  à  $55\ \mu$ ) que ceux du *Trichocephalus dispar*. En règle générale, ils sont aussi plus sphériques ou plutôt d'un ovale plus large; parfois ils ont presque la forme d'un baril. Comme ceux du trichocéphale, ils ont une couleur brun foncé produite par la bile, mais ils sont beaucoup moins nettement définis, leur surface est moins polie, et ils possèdent une enveloppe épaisse et rugueuse, rendue inégale par de nombreuses excroissances en forme de verrues. Leur contenu sphérique est difficile à mettre en évidence et lorsqu'on y arrive on ne voit trace ni d'embryon ni de segmentation.

Un point d'importance pratique qu'il faut se rappeler, est que la couche rugueuse qui entoure l'enveloppe de l'œuf de l'*ascaris* se détache très facilement, laissant autour de l'œuf

une membrane lisse et bien nette qui peut éveiller l'idée d'une autre forme de parasite. Il faut donc, pour éviter cette source d'erreur, s'abstenir, en montant la préparation, de faire trop glisser la lamelle sur la lame.

Les œufs d'*Ankylostomum duodenale* (fig. 90, c) contrastent d'une manière frappante avec ceux des deux espèces précédentes, surtout au point de vue de leur couleur. Les œufs de trichocephale et d'ascaris ont invariablement une coloration foncée due à la bile ; ceux de l'ankylostome sont remarquablement clairs et transparents. Ils mesurent 55 à 65  $\mu$  sur 32 à 43  $\mu$  ; ils ont une forme ovale régulière, quelque peu allongée, avec une enveloppe délicate, unie et transparente, à travers laquelle on peut apercevoir distinctement deux à quatre segments gris pâle formés par la substance centrale. Il est bon de rechercher ces œufs peu de temps après l'évacuation des selles ; autrement, vu la rapidité avec laquelle se produit le développement dans les cas favorables, l'embryon peut avoir abandonné l'enveloppe et l'œuf peut n'être plus visible.

#### TRICHOCEPHALUS DISPAR

Le *Trichocephalus dispar*, ou ver en fouet, vit principalement dans le cæcum. Dans beaucoup de pays il existe chez plus de la moitié de la population. On croit qu'il s'attache aux parois intestinales en transperçant, à la manière d'une épingle, un pli superficiel de la muqueuse, à l'aide de son extrémité céphalique effilée. D'après Powell, les femelles sont en énorme majorité, la proportion étant de 466 pour 1 mâle. A moins que le médecin ne se soit familiarisé avec l'aspect de ses œufs dans les selles, de manière à pouvoir les distinguer de ceux de l'ascaris, de l'ankylostome et des autres parasites, sa présence n'a aucun intérêt pratique. Autant que l'on peut le savoir, il ne produit pas de lésion pathologique sérieuse ; il est heureux qu'il en soit ainsi, car

jusqu'ici on n'a pu acquérir la certitude d'expulser ce parasite à l'aide des anthelminthiques.

#### ASCARIS LUMBRICOIDES

Bien qu'il ne soit pas aussi fréquent dans les régions tropicales que le trichocephalus, l'ascaris est néanmoins très commun, surtout chez les enfants, qui souvent renferment ces hôtes désagréables en très grand nombre — par douzaines ou même par centaines. Dans ces pays, à un moment où à un autre, presque tous les enfants en sont atteints ; de sorte que lorsqu'il y a doute sur la nature de quelque affection obscure, une dose ou deux de santonine produisent souvent des résultats qui semblent justifier le diagnostic de « vers » et qui parfois, pour le moment présent du moins, rassurent une mère anxieuse.

**Mode d'infection.** — Il y a probablement une double raison pour expliquer la grande fréquence de l'*ascaris lumbricoïdes* dans les régions tropicales — la chaleur du climat, et les habitudes des populations en ce qui regarde les vidanges. Dans les selles, les œufs ne présentent pas trace de segmentation ou d'embryon différencié ; mais, si on les met dans l'eau ou qu'on les place à l'humidité dans un endroit chaud, au bout de cinq à six mois — plus tôt ou plus tard suivant la température — l'embryon est développé et on peut le voir replié sur lui-même et mobile à l'intérieur de l'œuf. Si, intentionnellement ou par accident, on avale un de ces œufs, lorsqu'il arrivera dans l'estomac son enveloppe sera dissoute et l'embryon qu'il contient sera mis en liberté. Dans l'espace d'un mois, cet embryon se transforme en un animal parvenu à la maturité au point de vue sexuel, et si les deux sexes coexistent dans l'intestin, ils produiront un nombre incalculable d'œufs qui ne tarderont pas à se montrer dans les selles. La dessiccation de l'œuf à la température atmosphé-

rique ne détruit pas l'embryon, qui revient rapidement à la vie lorsqu'on le replace à l'humidité. Dans beaucoup de pays chauds, les vidanges constituent l'engrais de choix ; on les conserve précieusement et on les répand dans les champs. De cette façon, les œufs d'ascaris sont dans des conditions favorables pour arriver à maturité et en même temps pour être ingérés par l'homme. Ils peuvent également être déversés dans l'eau de boisson ; ou, après s'être desséchés dans les champs, être transportés par l'air comme des poussières ; ou ils peuvent encore s'attacher à des fruits ou à des légumes. C'est par ce moyen, ou par quelque autre semblable, qu'ils parviennent finalement dans l'estomac humain et y arrivent à maturité.

*Symptômes.* — Il arrive très souvent que l'ascaris ne produit pas de symptômes bien notables ; dans d'autres cas, on doit lui attribuer un certain nombre de troubles gastriques et peut-être de troubles nerveux mal définis — appétit capricieux, mauvaise haleine, sommeil agité, humeur chagrine, douleurs abdominales vagues, nausées, etc. Parfois les vers pénètrent dans l'estomac et sont rejetés dans des vomissements, leur apparition produisant souvent une frayeur considérable. Ils peuvent même remonter l'œsophage et parvenir jusque dans la bouche ou dans les narines. On a rapporté des cas où ils ont causé de la suffocation en pénétrant ainsi dans l'ouverture glottique. On sait aussi qu'ils peuvent entrer dans les canaux biliaires et produire ainsi de l'ictère ; qu'ils traversent parfois les tuniques de l'intestin et s'échappent dans le péritoine en provoquant une péritonite ; ou qu'ils peuvent encore pénétrer dans les parois abdominales et y produire des abcès. Heureusement ces accidents se rencontrent rarement ; on devra néanmoins se rappeler leur possibilité, et, sauf dans des cas spéciaux, s'efforcer de débarrasser le malade aussi rapidement que possible de ces hôtes désagréables. Partant de ce principe,

j'avais l'habitude, dans ma pratique médicale en Chine, de donner à mes petits malades quelques doses de santonine une ou deux fois par an comme traitement routinier ; très souvent cette précaution était justifiée par l'apparition d'un ou de plusieurs ascarides dans les selles.

Les adultes, surtout les jeunes gens, peuvent renfermer ces parasites, mais à un degré moindre que les enfants. Parfois certains symptômes dyspeptiques obscurs, chez des individus ayant achevé leur croissance, résistent à tous les traitements jusqu'à ce qu'on ait administré quelques centigrammes de santonine accompagnés d'un purgatif. J'ai eu jadis à soigner un malade qui, depuis longtemps, était incommodé d'une nausée que rien ne pouvait expliquer. Un jour, au milieu de son repas, pris de nausées encore plus violentes, il dut quitter la table et, après deux ou trois efforts de vomissements, expulser un *ascaris lumbricoides*. Il fut, dès lors, complètement débarrassé de son mal. Il est donc indiqué, lorsqu'on aura à soigner chez des malades des pays chauds des troubles dyspeptiques obscurs, de soupçonner la présence de l'*ascaris*. Lorsque, pour une raison quelconque, on préfère ne pas donner de la santonine sans nécessité, on devra d'abord faire l'examen microscopique des selles. Si l'on trouve des œufs (fig. 90 *b*), une ou deux doses de santonine pourront éclairer le diagnostic et guérir le malade ; si l'on ne trouve pas d'œufs, on ne prescrira pas la santonine et on abandonnera l'idée d'ascarides.

**Traitement.** — L'*Ascaris lumbricoides* est promptement expulsé à l'aide de quelques centigrammes de santonine. La dose est de 3 à 6 centigrammes pour un enfant, 20 à 25 centigrammes pour un adulte. Une bonne méthode pour administrer le médicament est de prescrire trois doses semblables pendant trois nuits consécutives, la première et la dernière dose étant suivies le lendemain matin d'une

purgation à l'huile de ricin. Le malade, ou la mère s'il s'agit d'un enfant, devra être averti de l'effet particulier de la santonine sur les urines et parfois sur la vue. Je n'ai observé qu'une seule fois des accidents à la suite de l'administration du médicament; dans ce cas il y eut une espèce d'intoxication suivie de délire, qui ne disparut qu'au bout de plusieurs jours.

#### ANKYLOSTOMUM DUODENALE ET ANKYLOSTOMIASE

L'*Ascaris lumbricoides*, quoique désagréable, n'est pas un parasite très dangereux, à moins de circonstances très exceptionnelles. Il en est autrement de l'ankylostome (appelé parfois *Dochmius duodenalis*) qui, dans beaucoup de pays, par la cachexie grave qu'il produit et qu'on appelle ankylostomiase, prend les proportions d'un véritable fléau.

**Nomenclature.** — La forme d'anémie endémique à laquelle donne lieu ce parasite est d'un caractère si particulier qu'il existe pour la désigner une grande variété d'expressions. Ainsi, dans les Antilles françaises, l'ankylostomiase à forme grave est appelée *cachexie aqueuse*, parfois *malcœur*, ou encore *mal d'estomac des nègres*; en Colombie on la nomme *tuntun* et les malades qui en souffrent sont appelés *tunientos*; au Brésil elle a reçu les noms de *opplacio*, *opilação* et *canção*; en Europe on la connaît parfois sous ceux d'« anémie des mineurs » ou de « maladie des tunnels » — ce dernier nom a été donné par allusion à l'épidémie bien connue du Saint-Gothard; la forme de la maladie qui existe en Egypte est dite « chlorose d'Egypte »; à Ceylan on l'a appelée « béribéri »; et, sans aucun doute, il existe dans d'autres pays des noms spéciaux pour désigner cette anémie particulière produite par des vers.

**Distribution géographique.** — Depuis sa découverte par Dubini, en 1838, on a trouvé l'ankylostome si largement



répandu qu'on peut dire qu'il se rencontre dans presque toutes les régions tropicales et sus-tropicales. Outre sa présence en très grande quantité dans le sud de l'Europe et dans les régions tropicales et sus-tropicales de l'Asie et de l'Amérique, on a démontré son existence dans le nord et le sud du Queensland, en Australie (*Trans. Intercolonial Med. Cong. of. Australia*, 1893, Drs Gibson et Turner) et dans plusieurs des îles du Pacifique. Il se rencontre en si grande quantité dans la plus grande partie de l'Inde que, selon Dobson (*Trans. First. Ind. Med. Cong., Calcutta*, 1895) jusqu'à 75 p. 100 des indigènes en sont atteints. En Egypte on le trouve dans presque toutes les autopsies ; et l'anémie qu'il produit est un des motifs de réforme les plus fréquents dans les conseils de revision. Thorn (*Trans. First. Ind. Med. Cong., Calcutta*, 1895) regarde ses ravages à Ceylan comme beaucoup plus graves que ceux du choléra ; et cela, non pas tant à cause du nombre des morts qu'il produit directement, que par suite du grand nombre d'individus qu'il atteint, de la nature chronique de la maladie, et de la mortalité totale, directe et surtout indirecte, dont il est responsable.

**Le parasite** (fig. 91). — L'habitat normal de l'*A. duodenale* est l'intestin grêle de l'homme, particulièrement le jéjunum, moins fréquemment le duodénum, et rarement l'iléon ou les portions plus inférieures du tube digestif ; exceptionnellement on le rencontre dans l'estomac. Il se fixe à l'aide d'une solide armature buccale à la membrane muqueuse de ces organes dont il tire le sang en abondance pour sa nourriture. On suppose qu'il change de place de temps en temps et que la piqûre qu'il vient d'abandonner continue à laisser couler du sang pendant un moment. On dit qu'il absorbe une quantité énorme de sang,



Fig. 91. — *Ankylostomum duodenale*, mâle et femelle (BLANCHARD).

et que les globules rouges ne font que traverser son canal intestinal sans transformation, le plasma seul étant utilisé.

Le mâle et la femelle de l'ankylostome (on rencontre en général un mâle pour trois femelles) ne diffèrent pas d'une manière très notable par leurs dimensions, comme c'est le

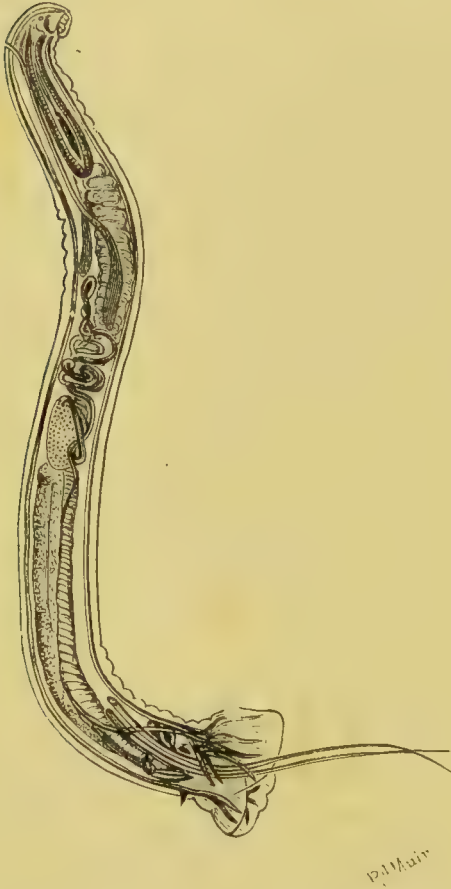


Fig. 92. — *Ankylostomum duodenale*  
(mâle).

cas pour beaucoup d'autres nématodes. Le mâle (fig. 92) mesure de 6 à 11 millimètres de long sur 0<sup>mm</sup>,4 à 0<sup>mm</sup>,5 de large ; la femelle, de 7 à 15 millimètres de long sur 1 millimètre de large. Chez les deux sexes la forme est cylindrique ; leur couleur est blanche lorsqu'ils sont vivants, grise après leur mort et brun rougeâtre lorsqu'ils sont pleins de sang. Chez le mâle, comme chez la femelle, l'extrémité postérieure est de beaucoup la plus large ; le corps va en diminuant à partir de cette extrémité jusqu'à un cou étroit se terminant par une capsule buccale puissamment armée qui fait une saillie distincte. Le

bord libre de cet organe remarquable est armé de quatre crochets puissants pareils à des griffes (deux de chaque côté de la ligne ventrale) et de deux dents coniques (une de chaque côté de la ligne dorsale). L'extrémité caudale de la femelle est conique et se termine sous forme d'épine courte et délicate ; l'anus est subterminal, et le vagin s'ouvre sur la face ventrale au commencement du tiers postérieur du corps. La queue du mâle

est pourvue d'une bourse trilobée, pareille à une ombrelle, qui possède onze rayons. Deux spicules allongés et très délicats s'échappent du cloaque qui s'ouvre au fond de la bourse. Quant à la position relative des ouvertures sexuelles, les vers en conjugaison ont la forme d'un  $\gamma$  grec.

*Reproduction et mode d'infection.* — Les ankylostomes femelles produisent, d'une manière ininterrompue, un nombre prodigieux d'œufs (fig. 90, c) qui passent dans les selles. Comme on l'a déjà constaté, tant qu'il est dans le corps de son hôte, le développement de l'embryon ne va pas très loin ; mais lorsqu'il a quitté l'intestin de l'homme, si les circonstances sont favorables, il se développe si rapidement qu'au bout d'un ou deux jours naît un embryon ( $\rho\acute{\alpha}\beta\delta\omicron\varsigma$ , verge) rhabditiforme ( $0^{\text{mm}},2$  sur  $0^{\text{mm}},014$ ). Ce petit organisme a des mouvements très actifs ; il dévore avec voracité toutes les matières organiques qu'il peut trouver et, pendant une semaine, il augmente rapidement (jusqu'à  $0^{\text{mm}},56$  sur  $0^{\text{mm}},024$ ). Pendant ce temps, il mue deux fois. Après la seconde mue, il passe dans un état de torpeur et cesse alors de se nourrir et de s'accroître. Dans cet état, il peut vivre des semaines et des mois et se mouvoir avec plus ou moins de lenteur dans l'eau saumâtre, dans du limon ou dans de la terre humide. Si le hasard lui est favorable, il est finalement transporté dans le tube digestif de l'homme, soit dans une eau de boisson bourbeuse, soit dans la poussière ou dans la boue qui peut adhérer aux mains ou aux ustensiles de cuisine des agriculteurs, des fabricants de briques, ou des autres ouvriers qui travaillent la terre ; ou encore, il peut être avalé directement avec de la terre par les géophages. Arrivé chez son hôte final, après avoir mué de nouveau à la fin de la cinquième semaine (Leichtenstern), il acquiert ses organes sexuels et sa forme adulte permanente. La durée de la vie de l'*A. duodenale* dans l'intestin n'a pas été déterminée. Certains lui assignent quelques mois, d'autres quelques années (Sonsino, — un auteur trois ans. Etant

donné la possibilité d'une réinfection, ce point, très important pour le pronostic, est difficile à déterminer.

Giles croit que l'*A. duodenale* peut atteindre sa maturité sexuelle en dehors de l'organisme humain et à l'état libre ; en d'autres termes, que c'est un être hétérogénétique, qui, en présence d'une nourriture abondante, se multiplie sans parasitisme. Ces observations, à notre connaissance, n'ont pas été confirmées ; bien que partiellement adoptées par Sandwith, elles ont été mises en doute par Sonsino et Macdonald.

#### ANKYLOSTOMIASE

*Historique.* — Bien que Griesinger ait jadis montré que la chlorose d'Égypte était due à la présence de l'ankylostome dans l'intestin grêle, et bien que des observations analogues aient été faites sur des nègres en Amérique, ce n'est qu'après l'épidémie d'anémie à mortalité élevée qui éclata parmi les mineurs du tunnel de Saint-Gothard en 1880 (laquelle attira l'attention des médecins en Europe), que l'on commença à constater l'importance réelle de ce parasite en pathologie. De nombreuses observations ont montré que ce parasite, suceur de sang, quoique d'un faible volume, est des plus dangereux lorsqu'il existe en grand nombre et continue longtemps son action, plus spécialement lorsque ses victimes se nourrissent mal. La perte continue de sang qu'il produit, le catarrhe intestinal qui succède à l'irritation causée par les plaies de la membrane muqueuse, l'altération consécutive de la nutrition, et peut-être, comme on l'a supposé, l'absorption de quelque toxine hémolytique (élaborée par le parasite), tout cela donne naissance à une cachexie profonde, qui enlève plus ou moins à celui qui en est atteint la faculté de travailler, et qui, assez fréquemment, se termine par la mort.

*Son importance.* — Il ne suffit pas cependant de la présence de l'ankylostome pour que des conséquences aussi sérieuses s'ensuivent. Il peut y avoir des douzaines d'ankylostomes dans l'intestin sans qu'il se produise d'anémie appréciable, ou même de symptômes quels qu'ils soient. Les symptômes graves sont l'exception. Il faut donc éviter avec soin de conclure que l'ankylostome est la cause de tout état pathologique avec lequel sa présence dans l'intestin peut coïncider.

D'autre part, il faut se rappeler que beaucoup d'indigènes des pays chauds sont en état d'inanition chronique. Prenant une nourriture massive, grossière, peu nutritive, ils sont sujets à la dilatation de l'estomac et aux troubles dyspeptiques. En pareil cas, survient-il en outre une cause de dénutrition, comme par exemple une certaine quantité d'ankylostomes dans l'intestin et par suite une perte parfois minime, mais quotidienne de sang, cette condition suffit pour faire pencher la balance et produire un état pathologique. Dans ces régions, comme partout ailleurs, il y a beaucoup de gens qui vivent sur la limite qui sépare la bonne santé de la maladie ; ce sont ceux-là chez qui l'ankylostome sera la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Il est évident, que lorsqu'il complique une fièvre typhoïde, une affection rénale, une dysenterie, une fièvre paludéenne, en somme une maladie chronique ou débilitante quelconque, l'importance de ce parasite anémiant ne peut pas être méconnue.

Sous les tropiques, le médecin doit donc avoir constamment présente à l'esprit, dans tous les cas d'anémie, de dyspepsie et, d'une manière générale, dans tous les cas de dépérissement, la possibilité d'une manifestation de l'ankylostome. Il devra se rappeler que ce parasite, comme nous le verrons plus loin, lorsqu'il séjourne pendant longtemps dans l'intestin, peut être la cause non seulement d'une anémie guérissable, mais de dégénérescences de divers

organes dues à cette anémie et qu'il est impossible de guérir. A ce point de vue aussi, il est de première importance de pouvoir établir le diagnostic dès le début.

Outre ces diverses considérations, l'ankylostomiase est une maladie très importante pour celui qui emploie la main-d'œuvre indigène. L'incapacité de travail qu'elle produit parmi les coolies, sans compter les décès, est souvent, financièrement parlant, chose sérieuse pour un planteur ou un directeur de mines.

Une dépense sagement faite, de légers ennuis supportés pour traiter et guérir cette helminthiase, seront rapidement remboursés par l'augmentation du nombre des travailleurs valides.

*Symptômes.* — Les symptômes essentiels de l'ankylostomiase sont ceux d'une anémie profonde, anémie qui est généralement associée à des troubles dyspeptiques, mais qui, dans les cas non compliqués, n'est pas accompagnée d'amaigrissement. Si l'on ne parvient pas à arrêter les progrès de la maladie, des effusions séreuses dans les divers organes et une dégénérescence graisseuse du cœur s'ensuivent, et la mort peut survenir par syncope ou par suite de complications intercurrentes.

Un des symptômes du début, dans le cas d'une infection grave par les ankylostomes, est une sensation de douleur ou de gêne au niveau de l'épigastre. Cette sensation est généralement augmentée par la pression, mais peut être calmée momentanément par l'ingestion d'aliments. L'appétit, qui parfois fait défaut, est plus souvent vorace; mais, en cherchant à l'apaiser, il peut se produire des troubles dyspeptiques de différentes espèces, des coliques, des borborygmes et parfois de la diarrhée avec rejet d'aliments non digérés. Dans certains cas, il peut y avoir de la constipation, dans d'autres de l'irrégularité intestinale. Le goût peut être perverti, certains malades montrant un appétit peu

naturel et persistant pour la terre, la boue, la chaux; c'est ce qu'on désigne sous le nom de pica ou de géophagie. Les selles présentent parfois, bien que cela soit rare, une coloration brun rougeâtre, par suite du mélange avec une certaine quantité de sang mal digéré. Elles contiennent parfois de petits flocons de mucus teinté de sang. Rarement, il y a expulsion de sang pur; plus rarement encore, on observe une hémorragie abondante, à moins de colite concomitante, bien qu'à l'autopsie on puisse trouver dans l'intestin grêle des quantités considérables de sang. On observe souvent une fièvre d'un type intermittent ou même sub-continu. D'autre part, on peut observer des cas où la température est constamment au-dessous de la normale; ou encore, ces deux états peuvent alterner. Au bout d'un temps plus ou moins long, les symptômes d'anémie profonde se déclarent graduellement. Les muqueuses et la peau pâlissent, la face devient bouffie, les pieds et les chevilles enflent. Tous les symptômes subjectifs d'une anémie bien définie se montrent alors de plus en plus visibles; le malade est fatigué, essoufflé, il a des palpitations, des bourdonnements d'oreille, du vertige, sa vue baisse, il a de l'apathie, de la dépression intellectuelle, une tendance aux syncopes, etc. La circulation est irritable et l'on peut entendre des bruits anormaux au niveau du cœur et des gros vaisseaux. L'examen ophtalmoscopique peut révéler des hémorragies rétinienues.

D'après quelques-uns de ces symptômes, si ce n'était que l'anémie progressive ne s'accompagne pas de perte de poids, on pourrait être conduit à envisager l'hypothèse de la tuberculose, d'une maladie cancéreuse ou d'un mal de Bright. Bien loin de perdre du poids, le malade peut avoir les apparences d'une excellente santé; et, quoique les recherches hématimétriques révèlent une diminution lente et régulière de la richesse en globules rouges jusqu'à la limite extrême compatible avec la vie, il n'y a pas de vraie

poïkilocytose comme dans l'anémie pernicieuse idiopathique, ni de leucocytose excessive comme dans la leucocythémie, et il ne se produit pas nécessairement de l'hypertrophie de la rate, du foie ou des ganglions lymphatiques. La teneur des hématies en hémoglobine n'est pas diminuée proportionnellement au nombre des globules.

La marche de la maladie est très différente suivant les cas. Dans quelques-uns, le malade peut arriver à un degré d'anémie avancé, et même à une issue mortelle, dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois à compter de l'apparition des premiers symptômes. Ces terminaisons rapides sont rares; le plus souvent, la maladie présente une marche éminemment chronique, soit avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation, soit avec une progression lentement graduelle, pendant une longue suite d'années.

Si une ankylostomiase se produisait avant la puberté, il pourrait en résulter un retard et même un arrêt complet dans le développement de l'enfant.

*Diagnostic.* — Pourvu que l'on soupçonne sa présence, l'ankylostome est facile à diagnostiquer. Dans les pays tropicaux, une anémie sans cause apparente devra toujours suggérer l'idée d'un examen microscopique des selles. Si l'on trouve des œufs d'ankylostome (fig. 90, c) et qu'il n'y ait pas d'autre façon d'expliquer l'anémie, il est à présumer que le parasite est responsable du dommage; en tout cas, aucun mal ne doit résulter pour le malade d'un traitement établi d'après cette hypothèse. D'un autre côté, si l'on ne trouve pas d'œufs, il ne faut pas en conclure qu'il ne s'agit pas d'un cas d'ankylostomiase; car il peut arriver parfois que, dans les dernières périodes de la maladie, les symptômes persistent, bien que les parasites qui les ont produits aient disparu spontanément ou bien aient été expulsés par le traitement. Des dégénérescences perma-



nentes du tube digestif, du cœur, du foie, des reins et des organes hématopoïétiques peuvent subsister et même devenir mortelles, bien que la cause première ait cessé d'exister. La constatation de l'absence de toute autre cause d'anémie est la seule indication qui puisse mettre sur la voie du diagnostic en pareil cas.

L'ankylostomiase est parfois confondue avec le béribéri et *vice versa*. La présence dans le béribéri de symptômes parétiques et cardiaques non proportionnés au degré modéré de l'anémie, et leur absence dans l'ankylostomiase, suffisent pour établir le diagnostic. L'anémie produite par l'ankylostome diffère de celle de la malaria en ce que cette dernière s'accompagne d'hypertrophie de la rate, d'une teinte jaunâtre et parfois pigmentée des téguments, d'une coloration ictérique des conjonctives, d'accès de fièvre à intermittence bien marquée et justiciables de la quinine, et surtout de la présence concomitante de l'hématozoaire dans le sang. Naturellement, la cachexie palustre et l'ankylostomiase peuvent se rencontrer, et s'observent même souvent ensemble chez le même individu.

On peut se faire une idée de l'intensité de la maladie par la numération des œufs du parasite dans une quantité donnée de matières fécales; d'après Grassi et Parona, 150 à 180 œufs par centimètre cube indiquent une infection d'environ un millier de vers, mâles et femelles.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Comme nous l'avons déjà remarqué, les corps des individus qui succombent à l'ankylostomiase ne sont pas amaigris; au contraire, ils contiennent en général une abondante quantité de graisse. L'aspect d'embonpoint est augmenté par la présence d'un œdème plus ou moins généralisé. Il peut y avoir des épanchements dans une ou plusieurs cavités séreuses. Tous les organes sont anémiés. Le cœur est dilaté et flasque, son tissu musculaire étant dans un état avancé de

dégénérescence graisseuse. Le foie est également graisseux, et il en est de même des reins.

Si l'on fait l'autopsie une heure ou deux après la mort, on pourra observer les ankylostomes, en nombre variant de quelques douzaines à plusieurs centaines, attachés par leur armature buccale à la surface muqueuse de la partie inférieure du duodénum, à celle du jéjunum et parfois à celle de la partie supérieure de l'iléon. Mais si l'on a différé l'autopsie de quelques heures, on trouvera que les parasites ont lâché prise et baignent maintenant dans les mucosités qui recouvrent la surface interne de l'intestin. De nombreuses extravasations sanguines très petites (quelques-unes récentes, d'autres datant de quelque temps) seront observées sur la muqueuse, et le point où le parasite était attaché est indiqué par une petite plaie au centre de chaque extravasation. Parfois des cavités remplies de sang, aussi grosses qu'une noisette, se rencontrent sur la muqueuse; chacune de ces cavités renferme un ou deux vers et communique probablement par l'intermédiaire d'un petit conduit avec le tube intestinal. Des hémorragies anciennes sont marquées par des pigmentations ponctiformes. Il peut y avoir des signes de catarrhe d'un degré plus ou moins prononcé, sous forme de vésicules ou d'épaississements de la muqueuse. On trouve parfois dans le canal intestinal des traînées ou de gros caillots de sang.

Daniels (*British Guiana Medical Annual*, 7<sup>e</sup> année, 1895), et d'autres auteurs ont observé, en faisant l'examen microscopique du foie et des reins, la présence, à l'intérieur des cellules du parenchyme, de grains de pigment jaune ayant les réactions de l'hématoïdine; ce qui indique une destruction intra-vasculaire du sang, telle qu'il s'en produit dans l'anémie pernicieuse et dans les autres maladies qui ont comme symptôme une hémolyse excessive. En raison de ce fait, et aussi parce qu'il a découvert des granules de nature ferrique dans les cellules du foie, Daniels conclut que l'ané-

mie de l'ankylostomiase est, dans une certaine mesure, le résultat d'une destruction du sang, dans l'intérieur des vaisseaux, par quelque substance toxique produite par le parasite et absorbée par l'intestin. Ces résultats n'ont pas été confirmés par les autres observateurs; au contraire, le D<sup>r</sup> Beaven Rake (*Journal of Pathology*, nov. 1894) concluait, à la suite d'une sérieuse mensuration de la quantité de fer contenue dans le foie de cinq sujets morts d'ankylostomiase, que dans cette maladie la quantité de fer hépatique est au-dessous de la normale, et que l'anémie est entièrement due à une soustraction directe du sang par les parasites. L'existence de l'affection connue sous le nom d'anémie bothriocéphalique donne un certain poids à la théorie d'une toxine hémolytique. Il est nécessaire de faire d'autres observations avant de pouvoir résoudre cette question.

**Traitement.** — *Fougère mâle.* — Avant 1880, époque où Bozzolo introduisit dans la thérapeutique l'usage du thymol, l'extrait de fougère mâle était l'anthelminthique ordinairement employé dans l'ankylostomiase. La fougère mâle a encore ses partisans. On peut l'employer lorsque le thymol a échoué, ce qui arrive parfois.

*Thymol.* — Avant l'administration du thymol, le malade devra observer une diète liquide pendant un jour ou deux et bien vider son intestin à l'aide d'un purgatif. Dans la matinée, et après que l'action du purgatif se sera produite, on fera prendre, l'estomac étant vide, trois ou quatre doses de 0 gr. 60 à 1 gr. 80 de thymol bien trituré, en cachets, en capsules ou en émulsion, à des intervalles d'une heure. Si l'intestin ne s'est pas dégagé spontanément, quatre ou cinq heures après que la dernière dose de thymol aura été prise, on donnera un second purgatif. D'habitude, par cette médication, un grand nombre d'ankylostomes sont expulsés et on peut les trouver dans les selles. Un seul traitement au thymol peut suffire, mais il est bon, après avoir laissé passer

une semaine, d'examiner à nouveau les selles au microscope et, si on trouve encore des œufs, de recommencer le traitement au thymol une ou plusieurs fois.

Certaines précautions doivent être observées lorsqu'on emploie ce médicament. Il produit parfois des symptômes très désagréables d'intoxication : vertiges, excitation, etc. ; et l'urine peut devenir noire comme dans l'empoisonnement par l'acide phénique. Il est bon, par conséquent, que le malade garde le lit lorsqu'il prendra le médicament, et qu'il reste couché pendant plusieurs heures après avoir pris la dernière dose. Le thymol est tout à fait insoluble dans l'eau, et, par suite, dans les conditions ordinaires, est difficilement absorbé à dose toxique. Si cependant le malade, pendant que son estomac contient ce médicament, venait à prendre quelque boisson alcoolique, il y aurait de grandes chances pour qu'un empoisonnement s'ensuivît. L'alcool, l'éther, la glycérine, la térébenthine, le chloroforme et les huiles dissolvent le thymol et doivent, par conséquent, être évités lorsqu'on emploie ce médicament. Thornhill a rapporté un cas qui se termina par la mort, causée apparemment par l'oubli des précautions élémentaires que nous venons d'énoncer. Un homme avait pris, à 7 heures du matin, une dose de 1 gr. 80 de thymol dans de l'eau. « Après avoir pris cette dose, il n'éprouva pas de symptômes particuliers, et à 9 heures l'infirmier lui donna une seconde dose de 1 gr. 80. Comme cet homme recevait de l'arack à titre d'extra et que d'habitude on donnait une partie de cette arack à 9 heures du matin, l'infirmier lui en fit prendre aussitôt après la seconde dose de thymol. Le résultat fut presque immédiat : le malade tomba dans un profond collapsus et, malgré tous les soins, il mourut dans l'espace de vingt-quatre heures, le collapsus ayant été manifestement dû à la dissolution du thymol par l'arack, et à son absorption consécutive. » Thornhill rapporte deux autres cas mortels d'empoisonnement par le thymol, qu'il a eu l'occasion d'observer ; d'autres auteurs ont

mentionné des accidents semblables. Pour cette raison, et parce que ce remède est extrêmement désagréable à prendre (produisant parfois une sensation pénible de brûlure au niveau de l'estomac et du pharynx et souvent aussi de l'excitation, des vertiges, des syncopes et des vomissements), il serait à désirer qu'on trouvât un autre médicament aussi efficace, mais moins dangereux.

A moins d'avoir préparé avec soin ses malades par le repos et par une nourriture appropriée, il ne faut jamais se servir du thymol dans les cas graves d'ankylostomiase, ni lorsque la prostration est extrême.

*Autres médicaments.* — Thornhill semblait préférer l'extrait de fougère mâle au thymol, comme étant à la fois un peu moins dangereux, moins désagréable à avaler et peut-être tout aussi efficace, si ce n'est davantage. Lorsqu'on administre l'extrait de fougère mâle, la manière de préparer le malade, la dose et le mode d'administration sont les mêmes que pour le thymol. On a proposé, pour remplacer le thymol et la fougère mâle, d'employer l'huile de pepper-mint (menthe poivrée), le kérosène (huile de pétrole) en doses de XXX gouttes, et le carbonate de gaïacol; mais jusqu'ici on n'a rien publié se rapportant à des expériences de quelque étendue faites avec ces médicaments.

Powell (*Ind. Med. Gaz.*, 1889) considère que le fait de chiquer du bétel agit comme préventif de l'ankylostomiase; il recommande d'ajouter au traitement par le thymol des doses de 30 grammes de noix d'arce (*areca catechu*) pulvérisée.

*Convalescence.* — Il faudra, pendant un certain temps, s'occuper très soigneusement du régime des convalescents qui relèvent d'ankylostomiase. On évitera un régime diététique substantiel jusqu'à ce que les fonctions digestives se soient rétablies; autrement il s'ensuivrait une entérite et une diarrhée tenaces qui pourraient retarder la guérison, parfois même l'empêcher complètement. Le fer et l'arsenic sont indiqués à titre de réparateurs du sang.

*Prophylaxie.* — Lorsqu'on aura à établir un système de prophylaxie contre l'ankylostomiase, le fait essentiel qu'on devra avoir en vue est que c'est à l'aide des selles des individus déjà infectés que le parasite se propage. D'où la nécessité d'empêcher la contamination du sol et de l'eau par les selles. Dans ce but, il faut interdire l'épandage des matières fécales à proximité des maisons, des villages et des champs. On installera sur les chantiers où travaillent les coolies, dans les campements des mineurs, dans les villages indigènes et le long des grandes voies de communication, des lieux d'aisance nombreux et facilement accessibles. En l'absence d'un système plus compliqué de fosses d'aisance, des trous ou des tranchées suffiront. De temps en temps il faudra les combler avec de la terre et en ouvrir d'autres à côté. Je crois que le système de fosses à vidange des Chinois, sous forme de trous larges, cimentés et imperméables à l'eau, est pratique. On sait que si les œufs d'ankylostome séjournent dans les selles, l'embryon se développe et s'échappe de l'œuf d'une façon normale; mais on sait aussi que si l'embryon n'a pas, pour se développer, une certaine quantité d'air et de terre, il ne tarde pas à mourir. Ce qu'il faut donc éviter, c'est de mêler de la terre à des matières fécales de fraîche date. Dans le système chinois, la vidange est d'abord conservée dans de vastes fosses cimentées pendant des mois; là il se produit des fermentations et des putréfactions, puis les matières sont répandues dans les champs. De cette façon les embryons d'ankylostome sont tués, et on a en même temps un bon engrais pour l'agriculture.

Il est évident que lorsqu'on s'occupera d'établir des lieux d'aisance et de faire des règlements sanitaires, il faudra tenir compte des coutumes du pays qu'on veut faire bénéficier de ces mesures; si l'on n'y prenait pas garde, si l'on ignorait les habitudes et les préjugés populaires, aucun système, si parfait qu'il fût en théorie, ne pourrait réussir dans la pratique.

Il faudra soigneusement éviter toute contamination des cours d'eau et des réservoirs par les matières fécales. L'eau de boisson sera bouillie ou filtrée. Autant que possible il faudra donner toutes facilités pour éviter la souillure des mains et des aliments par la terre et la boue; il faudra encourager toute pratique dans ce but.

Il serait préférable d'abandonner tout terrain qui serait fortement contaminé; mais si l'on ne pouvait le faire, il vaudrait mieux retourner la terre avec la charrue, ou la flamber avec de grands feux d'herbes, ou traiter le sol de telle façon que tous les œufs ou embryons qu'il pourrait contenir fussent détruits. Il faut recommander d'examiner périodiquement d'une manière systématique les coolies des plantations. Lors de ces inspections, tous les sujets atteints de dyspepsie ou d'anémie seront mis à part pour être examinés sérieusement; et, si l'on trouve dans leurs selles des œufs d'ankylostome, quelques doses bien employées de thymol pourront préserver ces individus d'une maladie grave et les empêcher de devenir une source de contamination pour leurs compagnons.

Par suite du danger très grand pour la santé qui existe dans certains pays du fait de la présence de ce parasite ou d'autres semblables, les autorités sanitaires devront faire circuler parmi le peuple, à l'aide de brochures ou d'affiches, quelques mesures préventives simples contre l'ankylostomiase et les maladies du même genre.

#### RHABDONEMA INTESTINALE

Il arrive quelquefois, en examinant les selles pour y rechercher les œufs de l'ankylostome, que l'observateur est étonné de voir un petit animal en forme de serpent (fig. 93, *a*) traverser soudain le champ du microscope. En l'examinant soigneusement, on trouve que cet animal a environ 0<sup>mm</sup> 2 à 0<sup>mm</sup> 3 de long, sur 13  $\mu$  de large; qu'il possède une

queue très effilée et une tête arrondie ; qu'il est transparent, et qu'on y aperçoit un œsophage court, se terminant par un double bulbe pharyngien dont l'extrémité postérieure est munie de trois segments en forme de dents. Tel est l'animal que l'on appelle, ou plutôt que l'on a jadis appelé *Anguillula stercoralis*.

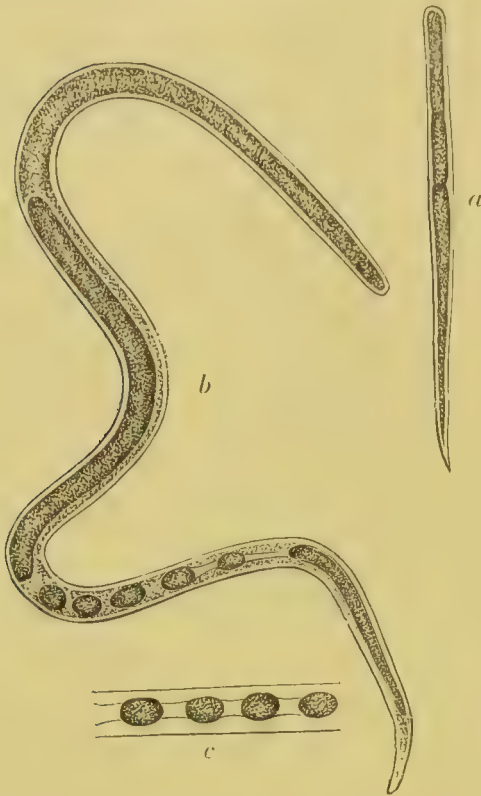


Fig. 93. — *Rhabdomena intestinale*. un rôle pathologique important. On a trouvé que, bien

que l'anguillule ne soit pas aussi commune, sa distribution géographique est presque la même que celle de l'*Ankylostomum duodenale*, et que, de plus, les conditions physiques exigées pour la vie non parasitaire de ces deux vers sont à peu près les mêmes. Powell a rencontré l'anguillule dans 15 sur 20 environ des cas d'anémie. On a établi aussi que l'animal jusqu'alors désigné sous le nom d'*Anguillula stercoralis* n'est autre que la phase rhabditiforme du *Rhabdonema intestinale* (fig. 93, b) (qu'on appelait autrefois *Anguillula intestinalis*), nématode qui, sous la forme parasitaire, vit dans le mucus du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum de l'homme.

Le rhabdonema adulte est un vers très petit et très mince.



mesurant 2 millimètres de long sur 0 mm. 06 de large. On ne connaît pas le mâle. La femelle adulte est facilement reconnaissable à ses dimensions et à la série de cinq ou six œufs ellipsoïdes (10  $\mu$  sur 34  $\mu$ ), visibles vers le milieu du corps.

Lorsqu'ils sont mis en liberté dans le contenu intestinal, les œufs se développent avec une très grande rapidité; de telle sorte qu'avant qu'ils ne quittent le corps de leur hôte, et à moins que l'on n'ait administré un purgatif énergique, l'embryon s'est échappé de son enveloppe et nage dans les selles, comme nous l'avons déjà décrit, avec une grande vigueur, surtout lorsque ces selles sont liquides. Ce n'est que dans le cas d'une purgation violente, que les œufs non éclos se montrent dans les selles, et c'est ainsi qu'ils peuvent être entraînés en dehors de leur hôte, avant que l'embryon ait pu s'échapper. Ces œufs se reconnaîtront facilement à ce qu'ils sont enfilés ensemble, bout à bout, dans l'intérieur d'un tube très fin (fig. 93, c). Après avoir quitté le corps de leur hôte, s'ils ne rencontrent pas quelque milieu liquide non en putréfaction, les embryons meurent rapidement; il est donc nécessaire, si l'on veut suivre leur développement ultérieur, de mélanger les selles avec de l'eau. Si ce mélange est maintenu à une basse température, le jeune rhabdonema se développe sous forme d'une larve filariforme, laquelle, lorsqu'elle est avalée par l'homme dans l'eau de boisson, prend rapidement la forme parasitaire que nous avons déjà décrite. Si, au contraire, le milieu de culture est maintenu à une température plus élevée, les embryons prennent les formes rhabditiques mâle (0 mm. 7) et femelle (1 millimètre) qui, après un certain temps, aboutissent à leur tour à des larves filariformes analogues à celles dérivées directement des embryons dans les climats plus froids, et pouvant également, lorsqu'elles sont ingérées par l'homme, se transformer en *Rhabdonema intestinale* adulte.

Le rhabdonema peut produire un léger degré d'irritation

catarrhale de l'intestin, bien que ce fait même soit douteux. On a trouvé parfois ces parasites enroulés dans les follicules intestinaux, mais on ne peut attribuer avec certitude aucune lésion grave à leur présence; et c'est là une heureuse circonstance, car jusqu'ici on ne connaît pas d'anthelminthique capable de les expulser. Sansino recommande l'usage prolongé du perchlorure de fer associé à de très faibles doses de thymol. Il est probable qu'un état catarrhal de l'intestin favorise le développement de ces parasites, et que c'est pour cette raison qu'on les rencontre si fréquemment dans les cas de diarrhée chronique des pays chauds. Le traitement devra donc avoir pour but de guérir le catarrhe intestinal.

Les mesures prophylactiques sont les mêmes que celles qui ont été indiquées pour l'*Ankylostomum duodenale*.

#### STRONGYLUS SUBTILIS

Looss (*Centralblatt für Bakteriolog.*, XVIII, p. 161, 1895) a décrit un nématode très fin qu'on rencontre fréquemment chez les fellahs d'Égypte. Son habitat est la partie supérieure de l'intestin grêle. Le mâle, qui est pourvu de deux spicules, a environ 4 à 5 millimètres de long sur 0 mm. 07 de large; les femelles sont beaucoup plus grandes et beaucoup plus abondantes que les mâles. Les œufs sont ovales, possèdent une mince enveloppe, un vitellus non segmenté, et mesurent 63  $\mu$  sur 41  $\mu$ . Ce parasite ne se rencontre jamais en très grandes quantités; et, comme il ne possède pas d'armature buccale et que ses dimensions sont extrêmement réduites, il ne paraît pas capable de produire des symptômes spéciaux.

## TRÉMATODES

## AMPHISTOMUM HOMINIS (Fig. 94)

Ce petit trématode, découvert dans le cæcum et le côlon de deux hindous à Calcutta par Lewis et Mac Connell en 1876, mesure de 5 à 8 millimètres de long sur 3 à 4 millimètres de large. Il est facilement reconnaissable à sa large ventouse postérieure, qui est terminale et qui dépasse de beaucoup en largeur le reste du corps. Il s'attache à l'aide de cette ventouse à la membrane muqueuse de l'intestin. Les œufs, qui sont pourvus d'un opercule à leur petite extrémité, ont en moyenne 150  $\mu$  de long sur 72  $\mu$  de large. On ne connaît rien touchant l'évolution de cet animal.



Fig. 94.  
*Amphistomum*  
*hominis* (grandeur  
naturelle).

Ce trématode a été rencontré par Giles chez des indigènes d'Assam et par Law dans la Guyane anglaise chez un immigrant venu de l'Inde.

## DISTOMUM BUSKI (V. CRASSUM) (Fig. 95)

Le *Distomum buski*, qui a plus de 3 centimètres de long, est le plus volumineux de tous les distomes parasites de l'homme. On l'a trouvé en Chine, à Sumatra, dans la presqu'île de Malacca, en Assam, en Inde, et Law l'a rencontré chez un immigrant hindou dans la Guyane anglaise. Il a une forme ovale allongée, et sa partie antérieure est un peu plus étroite que la postérieure; il est charnu et couvert de petites épines. Les ventouses sont très rapprochées. Les œufs sont ovales et mesurent 125  $\mu$  sur 75  $\mu$ ; j'ai constaté qu'ils sont fermés par un opercule



Fig. 95. — *Distomum*  
*buski*  
(grandeur na-  
turelle).

très délicat. Dans deux cas publiés par Cobbold, la présence du *D. buski* coïncidait avec une diarrhée récurrente et d'autres signes d'irritation intestinale. Son habitat probable est la partie supérieure de l'intestin grêle. On ne connaît rien de son histoire naturelle. On peut l'expulser en donnant du thymol comme pour l'ankylostome.

DISTOMUM HETEROPHYES (Fig. 96)

Le *Distomum heterophyes* est le plus petit de tous les distomes connus comme parasites de l'homme. Il mesure de 1 millimètre à 1 mm. 5 de long sur 0 mm. 7 de large. Il a une coloration rouge brillant. La partie antérieure, la plus étroite et la plus mobile, est couverte de petites épines. Ses œufs sont brun rougeâtre et mesurent 26  $\mu$  sur 15  $\mu$ . Il a été découvert en 1851 par Bilharz, au Caire, dans l'intestin grêle d'un enfant, chez lequel les petits parasites présentaient l'aspect de points rouges sur la membrane muqueuse. Depuis cette époque, il a été retrouvé en Egypte par d'autres observateurs. On ne connaît rien de son histoire

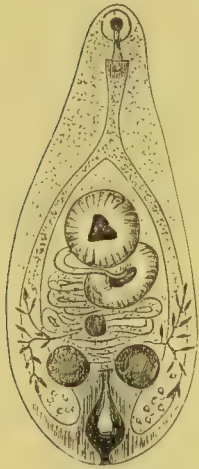


Fig. 96. — *Distomum heterophyes* (agrandi).

naturelle; on croit qu'il ne produit aucun trouble pathologique.

CESTODES

Les vers rubanés ordinaires, *Tanix saginata* et *Tania solium*, et leurs formes kystiques respectives, sont assez fréquents dans les régions tropicales et sus-tropicales; leur distribution géographique dépend de la présence ou de l'absence de leur hôte intermédiaire (le bœuf dans un cas, le porc dans l'autre), et aussi des habitudes des indigènes

en ce qui concerne la préparation et la conservation des aliments. Le *Tænia echinococcus* du chien et sa forme kystique (hydatide) se rencontrent dans les endroits où se trouvent le chien et le mouton, c'est-à-dire en pratique partout. On sait que le *Bothriocephalus latus* existe dans le Turkestan, au Japon (où les habitants ont la coutume de manger du poisson cru), et aussi parmi les indigènes des bords du Lac Ngami dans le Sud de l'Afrique. Il faut probablement attribuer à des habitudes ichthyophagiques la présence du large ver rubané décrit par Blanchard sous le nom de *Krabbea grandis* et trouvé par Ijima et Kurimoto chez un Japonais de la province de Hizen (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, I, p. 609, 1894).

Les seuls cestodes de l'homme qui, dans l'état actuel de nos connaissances, puissent avec quelque raison être considérés comme plus ou moins particuliers aux pays chauds, sont le *Tænia nana*, le *Tænia madagascariensis*, et le *Bothriocephalus mansoni*. Sans aucun doute il y a d'autres espèces qui jusqu'ici ont échappé à l'observation.

TÆNIA NANA (Fig. 97)

Ce tœnia, le plus petit de tous les vers rubanés qui habitent le corps de l'homme, fut découvert comme parasite humain par Bilharz, au Caire, en 1852. Dans ces dernières années, on l'a identifié avec le *Tænia murina* du rat et des autres rongeurs. Il a une distribution géographique assez étendue. Dans le cas de l'homme tout au moins, il paraît avoir une prédilection pour les pays chauds. En plus de l'Égypte, on l'a rencontré en Italie, à Buenos-Ayres et à Bangkok

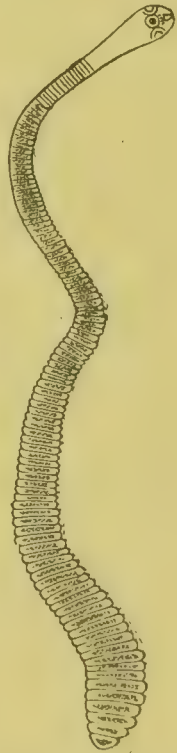


Fig. 97. — *Tænia nana* (agrandi).

(Siam). On le reconnaît facilement à ses petites dimensions (10 à 15 millimètres de long avec une largeur maxima de 0 mm. 7). Il a de 150 à 200 anneaux ; la tête possède une trompe rétractile entourée d'une seule rangée de vingt-quatre à vingt-huit crochets. Les œufs sont ovales ou ronds, ont un diamètre de 30 à 37  $\mu$ , et possèdent trois membranes à travers lesquelles l'embryon hexacante peut difficilement être mis en évidence.

Grassi a montré que, chez le rat, l'embryon de ce cestode peut se passer d'hôte intermédiaire et qu'il pénètre dans la membrane muqueuse de l'intestin où il développe son cysticerque. Au bout d'un certain temps ce cysticerque éclate, permettant à la tête de s'échapper et de s'attacher à la muqueuse, pour acquérir rapidement les dimensions du parasite adulte.

On a publié des cas où l'intestin de l'homme contenait des centaines de ces petits parasites qui, par leur présence, produisaient des symptômes d'irritation gastro-intestinale très marqués. On les expulse facilement à l'aide de la fougère mâle.

#### TAENIA (DAVAINEA) MADAGASCARIENSIS

Découvert par Grenet à Mayotte (Madagascar), ce parasite a été trouvé depuis à l'île Maurice, à Bangkok, et, par le Dr Daniels (*Lancet*, vol. II, p. 1455, 1896), chez un Indien de Demerara. En raison de sa distribution géographique étendue, Blanchard (*Bul. de l'Acad. de Méd.*, 12 janvier 1897 ; — *Archives de Parasitologie*, avril 1899) remarque avec sagacité que son hôte intermédiaire doit probablement être quelque insecte ayant un domaine semblable ; ce serait, suppose-t-il, un insecte vivant sur les navires, comme, par exemple, la blatte ou cancrelat (*Periplaneta orientalis*).

Le *Tænia madagascariensis* atteint une longueur de 25 à 30 centimètres et est formé de 500 à 600 anneaux trapé-

zoïdes. La tête se termine par un rostre massif, entouré d'un double cercle de 90 crochets ayant 18  $\mu$  de longueur. Les ventouses sont arrondies et ont une dimension considérable. Le pore génital est unilatéral. Dans les segments mûrs, les œufs sont agglomérés en plusieurs masses rondes et séparées les unes des autres.

D'après ce que nous en savons, les symptômes produits par ce parasite correspondent à ceux des autres tœnias qui nous sont plus familiers. Ils sont probablement justiciables de la fougère mâle.

*BOTHRIOCEPHALUS MANSONI* (Fig. 98)

Ce parasite, forme larvaire d'une espèce inconnue de bothriocéphale, a été découvert par l'auteur en faisant l'autopsie d'un Chinois à Amoy. Un certain nombre de spécimens furent trouvés sous le péritoine, au voisinage des reins et des fosses iliaques, et un autre (probablement un spécimen à l'état de liberté) dans la cavité pleurale. Ils étaient plus ou moins enroulés et disposés d'une manière irrégulière dans le fascia sous-péritonéal, ayant l'aspect de filaments de graisse rubanés; retirés du corps, ils présentèrent des mouvements très faibles mais distincts. Aucune tête différenciée, aucune structure définie, aucune trace d'organe sexuel ne put être découverte; il n'y avait même pas d'essai de segmentation visible. A l'état frais, ces parasites mesuraient de 30 à 35 centimètres de longueur sur 2 mm. 5 de largeur. Ils étaient plats et légèrement effilés vers l'une des extrémités. A leur extrémité la plus large, il



Fig. 98. — *Botriocephalus mansoni* (spécimens conservés dans l'alcool et par conséquent ratatinés).

y avait une sorte de papille qui, dans certains cas, était rétractée. Scheube a extrait un parasite semblable de l'urètre d'un Japonais; on en a aussi trouvé à Bathurst (Australie). Daniels a tout récemment rencontré ce parasite ou un autre semblable chez un Caraïbe de la Guyane anglaise.

Leuckart pense que l'hôte définitif de ce parasite est probablement un animal carnivore vivant au contact de l'homme.

#### LARVES D'INSECTES DIPTÈRES

Une caractéristique constante de la vie de nombreux insectes diptères est leur séjour, à une certaine période de leur évolution, dans le tube digestif de quelque vertébré. Les œufs de ces insectes sont absorbés par leur hôte, soit en léchant la peau, soit en ingérant la nourriture sur laquelle ils ont été déposés. C'est par ce moyen qu'ils sont transportés dans l'estomac, où, au bout d'un certain temps, la larve éclot et se développe; elle finit par apparaître dans les fèces. L'homme est assez souvent l'hôte de semblables insectes, surtout dans les pays chauds. Parfois, jusqu'à ce qu'un diagnostic exact ait été posé, la patient est très alarmé par l'apparition de ces larves dans les selles. On les reconnaîtra facilement. Leur corps annelé et cylindrique, mesurant de 1 à 3 centimètres de

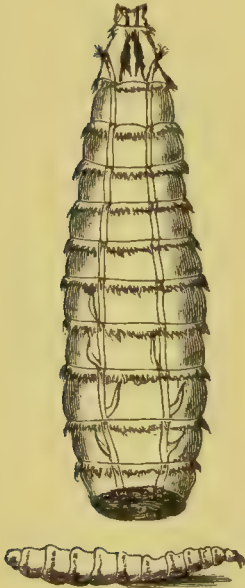


Fig. 99. — Larves de *musca vomitoria*, ou mouche bleue (*blue-bottle fly*). La figure supérieure agrandie (Leuckart).

long suivant les espèces, large à une extrémité, plus effilé à l'autre, entouré d'ordinaire de petites épines ou de poils, est suffisamment caractéristique (fig. 99). Une dose d'huile de ricin amènera probablement l'expulsion



de tous ceux qui n'auraient pas été rendus spontanément.

Une prophylaxie rationnelle consisterait à couvrir les aliments après qu'ils ont été préparés, en vue d'en rendre l'accès impossible aux mouches.

---



## SECTION VI

### MALADIES CUTANÉES

---

#### CHAPITRE XXXIX

#### MALADIES DE LA PEAU

##### I. — NON SPÉCIFIQUES

##### BOURBOUILLES

Les bourbouilles (gale bédouine, *prickly heat*) appelées quelquefois lichen tropicus, sont probablement une forme de miliaire (non de lichen) produite par l'excessive transpiration qu'entraîne la chaleur des climats tropicaux. D'après Pollitzer, le mécanisme de leur production dépend de la non-cornification des cellules du stratum corneum ; ces cellules se gonflent et obstruent les orifices des glandes sudoripares, causant par là une accumulation de sueur dans les conduits. Le gonflement des cellules de la couche cornée et leur non-cornification sont, dit-il, la conséquence de l'humidité constante maintenue à leur niveau par une active perspiration. Pearse (*Journ. of Trop. Med.*, juin et octobre 1899) regarde la maladie comme une distension aiguë des glandes sébacées par leur propre sécrétion ; les glandes, d'après cet auteur, sont obligées de fournir une quantité anormale de sébum à la peau, pour remplacer celle qui est entraînée par une transpiration inaccoutumée.

Presque tous les Européens sous les tropiques souffrent

des bourbouilles, particulièrement pendant les premières années de leur séjour. Certains ne s'acclimatent jamais à cet égard, mais continuent d'année en année à récolter leur moisson de bourbouilles lorsque revient la saison chaude.

Chez les individus robustes et sains, les bourbouilles, bien que constituant une cause de gêne, ne sont pas une affection sérieuse. Il en est autrement pour les invalides, les enfants délicats et maladifs, les hystériques et particulièrement les femmes enceintes ; pour ceux-ci cette affection peut présenter de la gravité en empêchant le sommeil et en provoquant de l'agitation. Les bourbouilles sont aussi fréquemment une cause indirecte de furoncles ; car les brèches de la surface de la peau, consécutives au grattage, offrent toute facilité à l'invasion des micro-organismes de la suppuration.

Les bourbouilles consistent en une éruption miliaire, généralement abondante sur les parties couvertes de vêtements, comme la poitrine ; mais elles se produisent aussi sur le dos des mains, sur les bras, les jambes, le front, parfois sur la face, le cuir chevelu, en fait sur toutes les parties de la surface du corps, sauf les paumes des mains et les plantes des pieds. Les petites vésicules brillantes, vitreuses, et les nombreuses papules confluentes et légèrement enflammées donnent au toucher la sensation d'un semis abondant de grains de sable. L'éruption peut durer des mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation suivant les circonstances. La démangeaison et la sensation de piqure sont souvent extrêmement désagréables. Tout ce qui favorise la transpiration provoque immédiatement cette démangeaison presque intolérable — rien ne la provoque aussi sûrement qu'une tasse de thé chaud ou une assiette de soupe chaude. Les boissons abondantes, l'exposition aux ardeurs du soleil, les chambres étroites, les vêtements chauds, aggravent la sensation de gêne. Quelquefois les petites vésicules peuvent devenir des pustules, évidemment par suite d'une infec-

tion microbienne. Dès que le temps devient frais, l'éruption et l'irritation disparaissent rapidement.

*Traitement.* — Manifestement, la précaution la plus importante est d'éviter toutes les causes de transpiration, en particulier les copieuses absorptions de liquides, surtout de liquides chauds, les exercices violents, les chambres étroites, les vêtements chauds, etc. On ne doit pas se servir de savon dans le bain. Le matelas et l'oreiller seront recouverts d'une natte végétale finement tissée, et le lit pourvu de l'instrument connu en Extrême-Orient sous le nom de « femme hollandaise » — c'est-à-dire un cylindre creux, de 1 mètre 20 de long sur 20 à 25 centimètres de large, en rotin ajouré, sur lequel les bras et les jambes peuvent être jetés de manière à éviter la juxtaposition inutile de surfaces en transpiration. Un panka la nuit procure un grand soulagement. Plusieurs substances ont été recommandées comme préventives : par exemple, du jus de citron en frictions après le bain, de la liqueur de Jeyes ou du son dans le bain etc. Toute salle de bain sous les tropiques doit être pourvue d'une poudre légèrement astringente ou antiseptique. On en prépare une très bonne avec de l'acide borique, de l'oxyde de zinc et de l'amidon à parties égales. On doit l'appliquer largement après avoir bien séché la peau, particulièrement aux aisselles, sous les seins chez les femmes, et entre les plis de la peau chez les enfants et les personnes grasses. Une simple précaution de ce genre épargnera beaucoup de souffrances du fait des bourbouilles et des maladies épiphytiques de la peau. Pearse recommande beaucoup les onctions avec un mélange d'huile d'amande et de lanoline dans la proportion de 8 pour 1, parfumé au goût de chacun. St. Georges Gray trouve que la flanelle mince est meilleure à porter que le coton ou la toile pour prévenir les bourbouilles. Quelquefois la poudre suivante, frottée légèrement pendant cinq à dix minutes avec une éponge humide, guérira les

plaques de bourbouilles confluentes : soufre sublimé, 80 parties ; magnésie, 15 parties ; oxyde de zinc, 5 parties. Des lotions d'acide phénique soulagent temporairement la démangeaison.

## II. — CAUSÉES PAR DES BACTÉRIES

### ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE DES TROPIQUES

*Définition.*— Une gangrène de la peau et des tissus sous-jacents, à extension rapide, mais s'arrêtant en général spontanément au bout d'un certain temps ; elle résulte de la formation d'une large plaie escharifiée. Quoique mortelles en certains cas, ces plaies, dans des conditions favorables, bourgeonnent et se cicatrisent ordinairement, ou deviennent des ulcères chroniques.

*Distribution géographique.* — L'ulcère phagédénique est commun dans la plupart des pays tropicaux, particulièrement dans ceux où règne un climat chaud et humide. Ces plaies sont souvent désignées d'après les districts où elles sont surtout abondantes ; ainsi nous connaissons l'ulcère de Mozambique, l'ulcère de l'Yémen, etc. On les trouve principalement dans les pays à jungles, moins fréquemment dans les villes et les pays bien défrichés. Il est difficile de dire si l'ulcère phagédénique et la pourriture d'hôpital, jadis si abondante en Europe, sont une seule et même affection. Ils ont certains points communs ; mais il y a une indication de différence spécifique dans le fait de la limitation de la plaie tropicale, et peut être aussi, comme le remarque Scheube, dans son pouvoir infectant relativement faible.

*Étiologie.* — L'ulcère phagédénique dépend évidemment de la prolifération, dans les tissus, d'un micro-organisme

qui n'a pas été reconnu définitivement; ce germe spécifique se développe surtout dans le corps d'individus physiquement déprimés par suite de fatigue excessive, de mauvaise nutrition, de maladies comme la malaria, la dysenterie, le scorbut, etc. Ainsi, il a une tendance à attaquer les explorateurs impaludés et mal nourris qui traversent la brousse, les équipes d'esclaves surmenées et les soldats qui font campagne sous les tropiques. En de telles circonstances, une petite plaie, une érosion de la peau, une simple piqure d'insecte ou un vieil ulcère chronique peuvent servir de point de départ à cette terrible affection. Lorsque le pian et l'ulcère phagédénique coexistent à l'état endémique, les lésions du premier peuvent être infectées par le virus du second, et il en résulte alors un sérieux sphacèle et des rétractions cicatricielles. Les pieds et les jambes, étant les plus exposés aux blessures, sont le siège le plus fréquent de cette forme d'ulcération; mais les bras et les autres parties du corps peuvent aussi en être atteints.

*Symptômes.* — Si la maladie se produit sur une peau jusque-là saine, la première indication est la formation d'une large ampoule au contenu séro-sanguinolent. L'apparition de cette ampoule peut être accompagnée d'une certaine douleur et d'irritation constitutionnelle. Lorsque, au bout de quelques heures, la bulle se rompt, elle laisse à nu une eschare humide, gris-cendré. Le processus de sphacèle s'étend rapidement dans toutes les directions, jusqu'à ce que la peau et le fascia sous-cutané, sur une étendue de plusieurs centimètres de diamètre, soient transformés en une eschare jaunâtre, suintante et horriblement fétide. Au bout de quelques jours, le centre commence à se liquéfier, tandis que la lésion s'étend périphériquement. Dans le cours d'une semaine ou davantage, l'extension de l'ulcère peut cesser et l'eschare s'éliminer graduellement. Alors on peut constater que non seulement la peau et le fascia sous-cutané ont

été détruits, mais que parfois les muscles, les tendons, les nerfs, les vaisseaux et même le périoste des os ont participé à cette destruction ; en pareil cas, alors même que le malade ne meurt pas, une difformité considérable peut s'ensuivre, par suite des diverses formes d'ankylose, ou par étranglement de l'extrémité du membre par une cicatrice rétractile.

Lorsque la maladie attaque une plaie ou une lésion persistante, la surface bourgeonnante de cette plaie se dessèche et prend rapidement l'aspect et les caractères du sphacèle.

Dans l'ulcère phagédénique, le voisinage des lésions est congestionné et tuméfié, particulièrement si le malade est obligé de faire usage du membre malade. Les troubles constitutionnels peuvent être considérables et d'un type adynamique. D'autre part, il arrive parfois que de larges ulcères sont accompagnées d'une réaction locale ou générale singulièrement faible. Dans les cas graves un état septicémique peut s'établir et enlever le malade, ou bien la mort peut survenir à la suite des hémorragies causées par l'ouverture de gros vaisseaux sanguins.

**Traitement.** — Il est de première importance de s'efforcer de guérir la cachexie si elle existe. Ainsi, une bonne alimentation, des légumes frais, le jus de citron et la quinine sont presque invariablement indiqués. L'opium à fortes doses, non seulement pour diminuer la douleur, mais en raison de son action spéciale sur le processus phadégénique, rend ordinairement de grands services. Localement, on doit essayer de détruire le germe par l'application de caustiques énergiques et pénétrants sur la surface ulcérée. Dans ce but, et avec l'autorité d'une expérience considérable, je recommande d'anesthésier le malade par le chloroforme, et de détruire complètement l'eschare par la large application d'acide phénique pur, à l'aide d'un pinceau fait d'un morceau d'ouate fixée sur un fort manche. On élè-



vera ensuite le membre et on le placera sous un irrigateur improvisé qui répandra continuellement, sur la surface devenue maintenant propre, une solution antiseptique faible et chaude. Si le phagédénisme n'est pas arrêté, on réappliquera promptement l'acide phénique, aussi souvent qu'il sera nécessaire. Lorsque le bourgeonnement cicatriciel se produit, on panse la plaie suivant les principes ordinaires.

Les individus atteints de cette affection doivent être regardés comme contagieux et, autant que possible, isolés.

## FURONCULOSE

Les caractères anatomiques et cliniques de cette pénible affection sont trop familiers pour nécessiter une description détaillée. Qu'il nous suffise de dire que le furoncle est produit par la prolifération de la *Torulâ pyogenica* ou d'autres micro-organismes pyogènes dans la peau et le tissu sous-cutané ; que cet organisme donne lieu à une infiltration locale et limitée des tissus par de la lymphe et à une nécrose rapide, le bourbillon étant entouré d'une aréole d'inflammation aiguë ; que ce bourbillon se sépare des tissus par un processus de sphacèle et s'élimine à l'extérieur, et que l'ulcère qui en résulte guérit en peu de temps, laissant une cicatrice déprimée et parfois pigmentée, en particulier au niveau des jambes. Bien que cette affection se limite d'elle-même localement, elle peut néanmoins être réinoculée en d'autres points du même individu soit par une brèche de la peau, soit par simple contact du pus avec la surface cutanée, le micro-organisme s'introduisant probablement par un follicule pileux. Cette auto-inoculabilité des furoncles peut passer inaperçue.

Les individus débilités, probablement par suite de la diminution du pouvoir de résistance de l'organisme, sont prédisposés aux furoncles ; les diabétiques y sont spécialement exposés, le glycose que contiennent le sang et les

sécrétions semblant particulièrement favorables à la croissance du germe spécifique.

Peu d'Européens sous les tropiques ne sont pas atteints de furoncles à une époque quelconque de leur séjour. Dans certains cas, les éruptions se succèdent en telle abondance que le malade est absolument incapable de faire son travail à cause de la douleur et de la fièvre produites. Il y a des années où les membres d'une agglomération sont atteints en si grand nombre que l'on considère la maladie comme épidémique. Ces épidémies, se produisant au moment où quelque fruit particulier est de saison, sont très souvent attribuées, très probablement à tort, à l'ingestion du fruit en question. Les mangues en sont fréquemment rendues responsables, sans doute par erreur.

*Traitement.* — Toute irrégularité constitutionnelle doit être traitée convenablement. La malaria sera combattue par la quinine; l'anémie et la débilité, par le fer et le vin; la constipation, par les laxatifs; le diabète, par un régime spécial. Je n'ai jamais vu obtenir de bons résultats par l'emploi des spécifiques préconisés, tels que le sulfure de calcium, l'eau de goudron ou la levure de bière.

On ne doit jamais recouvrir les furoncles d'un cataplasme, sauf dans des cas très exceptionnels. Le cataplasme peut diminuer la douleur locale, mais son emploi est souvent suivi d'une nouvelle poussée de furoncles dans la zone ramollie par la chaleur et l'humidité. On ne doit pas non plus inciser ou exprimer les furoncles. La seule exception à cette règle est la présence de furoncles dans le cuir chevelu ou dans l'aisselle. Dans la première région, si l'on n'incise pas de bonne heure, ils ont une tendance, surtout chez les jeunes enfants, à former des clapiers et à produire des abcès inquiétants; dans la seconde, les furoncles sont très gênants, et leur ouverture spontanée est rendue difficile par la laxité des téguments.

Quelle que soit sa situation, le furoncle est facilement irrité par la pression ou par le frottement des vêtements, et c'est quelquefois une bonne précaution que de le recouvrir d'un disque de diachylon dans lequel est percé un trou central correspondant au sommet du furoncle. Lorsque le clou s'ouvre spontanément, le pus doit être épongé pour l'empêcher de souiller la peau adjacente, et le malade doit être averti du danger de toucher la surface de son corps avec des doigts souillés de pus. La plaie doit être fréquemment nettoyée avec la solution de sublimé à 1 p. 1000, saupoudrée d'acide borique et recouverte d'un pansement sec absorbant. On arrive souvent à faire avorter un furoncle à son début en touchant le petit point prurigineux ou la papule vésiculéuse avec un antiseptique pénétrant, tel que la teinture d'iode, ou en l'enduisant de collodion. Une méthode excellente consiste à enfoncer lentement au centre de la papule l'extrémité effilée d'une baguette de bois dur trempée dans l'acide phénique pur. La pointe doit pénétrer au moins de 3 millimètres, et doit être fréquemment rechargée d'acide phénique durant l'opération ; la douleur est insignifiante. On peut ainsi, durant une sévère attaque de furunculose, faire avorter les furoncles l'un après l'autre et mettre un terme à l'éruption.

Le changement d'air peut quelquefois être nécessaire dans les cas graves.

#### PEMPHIGUS CONTAGIOSUS

*Définition.* — Une maladie cutanée non fébrile, très contagieuse, particulière aux pays chauds. Elle est caractérisée par la formation de larges vésicules ou bulles qui ne sont pas accompagnées d'une inflammation marquée, d'une ulcération, ni de la formation de croûtes ou de cicatrices.

*Distribution géographique.* — Le pemphigus contagiosus est très commun en Chine pendant la saison chaude ; dans

certaines années, on peut le décrire comme épidémique. Il sévit pendant toute l'année dans les Straits Settlements (détroit de Malacca), et il est connu à Madras, dans le Nord du Queensland (Finlay), au Japon (Munzo) et en Amérique (Corlett). Sans doute, quoique n'ayant pas attiré l'attention de beaucoup d'observateurs, il est assez commun dans d'autres pays tropicaux, et dans toutes les régions où l'humidité et la chaleur se combinent pour mettre la surface cutanée dans des conditions favorables au développement du germe, lorsqu'il arrive au contact de la peau. Il est surtout répandu dans les écoles et les établissements analogues où de grandes quantités d'enfants vivent ensemble et se transmettent facilement la maladie. Les enfants européens y sont plus exposés que les indigènes; les Européens adultes n'en sont du reste pas exempts, mais les indigènes adultes sont rarement atteints.

*Symptômes.* — Le pemphigus contagiosus ressemble de très près à certaines formes d'impetigo contagiosa des pays tempérés, et constitue certainement une variété de cette classe de maladies cutanées. Les lésions typiques, comme on peut s'en assurer facilement par des inoculations expérimentales, débutent par de petites taches érythémateuses au niveau desquelles apparaissent bientôt des vésicules, des bulles, ou même de larges ampoules comme dans le pemphigus. Ces bulles surgissent brusquement d'une peau d'ailleurs saine; il n'y a pas, ou presque pas, d'aréole de congestion à leur pourtour. Pendant un temps très court, la petite tumeur hémisphérique est très transparente, tendue et brillante. Ensuite son contenu séreux se trouble quelque peu, et elle devient flasque et terne. A cette période, soit par le grattage, soit par une pression quelconque, la bulle se rompt généralement. Le processus morbide ne s'interrompt pas sur le champ; il se produit une exfoliation de l'épiderme qui s'étend jusqu'à ce qu'une zone cutanée de 2 centimètres de

diamètre, et même davantage, ait perdu son épithélium. Alors, à ce niveau du moins, la maladie s'arrête ; la peau offre pendant quelque temps un aspect vernissé et une couleur rosée, et se recouvre quelquefois, mais rarement, d'une squame semblable à du papier de soie. Parfois, après la rupture de la vésicule primaire, la vésication peut continuer tout autour du siège de cette lésion. On peut ne pas trouver plus d'une ou deux bulles sur toute la surface du corps ; généralement elles sont nombreuses, et sont dues à une auto-inoculation par suite du grattage et du frottement par les doigts du malade.

Le pemphigus contagiosus peut apparaître dans presque toutes les régions cutanées. Chez les jeunes enfants, il est ordinairement diffus ; chez les adultes, il est surtout confiné dans les aisselles et la région crurale. Dans ces dernières régions, il produit beaucoup d'irritation et de gêne, par suite des éruptions bulleuses successives qui se rejoignent et rendent les téguments érodés et douloureux, les prédisposant aux furoncles ou à quelque forme d'intertrigo eczémateux. Durant la saison chaude et humide, il peut se reproduire indéfiniment par auto-inoculation.

L'aide-chirurgien Soorjee Narain Singh décrit (*Trans. First Ind. Med. Cong.*, 1895) une série de cas d'une forme de pemphigus contagieux qui atteignit successivement et rapidement les enfants de trois familles en Inde (la localité exacte n'est pas spécifiée), et qui ressemblait assez au pemphigus contagiosus décrit ci-dessus. Il en différait cependant en ce que, dans la maladie de l'Inde, les bulles étaient très larges (souvent plus grosses qu'un œuf de poule) et persistaient de une à trois semaines. Dans l'un des treize cas décrits, il se produisit un certain degré de gangrène aux points primitivement occupés par les bulles ; dans les autres il n'y eut ni ulcération ni troubles constitutionnels.

*Étiologie et pathogénie.* — Comme l'impetigo contagiosa ordinaire, cette affection est sans aucun doute causée par un germe. J'ai trouvé un diplocoque dans l'épiderme et dans le liquide des ampoules; mais les tentatives de culture et d'inoculation n'ont pas encore permis de décider si ce micro-organisme particulier est responsable de la maladie.

*Diagnostic.* — L'absence de symptômes constitutionnels, ou de leurs commémoratifs, distingue le pemphigus contagiosus d'une varioloïde. L'absence d'éléments trichophytiques et de la marge bien marquée, légèrement en saillie, festonnée et prurigineuse, jointe à la présence de larges bulles et d'une desquamation épidermique, distingue ce pemphigus des formes communes d'herpès circiné, maladie avec laquelle on le confond très fréquemment, lorsqu'il siège aux aisselles et à la région crurale.

*Traitement.* — Les soins de propreté, l'usage fréquent d'une solution de bichlorure de mercure (1 p. 1000) et l'emploi d'une poudre desséchante (acide borique, amidon et oxyde de zinc à parties égales) amènent une rapide amélioration. Dans les écoles et les crèches, les personnes qui ont soin des enfants doivent être informées de la contagiosité de cette désagréable affection, et prendre des mesures en conséquence.

### III. — CAUSÉES PAR DES PARASITES VÉGÉTAUX

#### MYCETOMA, OU PIED DE MADURA

*Définition.* — Maladie des pays chauds, particulière à l'Inde, atteignant principalement les pieds, parfois la main, rarement les autres parties du corps, jamais les organes internes. Elle est caractérisée par le gonflement et la défor-

mation de la partie atteinte ; par une dégénérescence graisseuse et une fusion générale des tissus affectés ; par la formation de cavités kystiques communiquant par des sinus, et contenant des agrégations mycosiques particulières nageant dans un liquide huileux et purulent qui s'échappe à la surface par des trajets fistuleux. La maladie a une marche très lente, ne guérit jamais spontanément et, à moins d'un traitement efficace, se termine au bout de plusieurs années par la mort par épuisement.

*Historique et distribution géographique.* — La plus ancienne description est celle de Kæmpfer (1712). L'histoire plus moderne de la maladie a commencé avec Godfrey, de Madras, qui, dans la *Lancet* du 10 juin 1843, a donné la description de plusieurs cas indiscutables sous le titre « Maladie tuberculeuse des pieds ». Plus tard Balingall (1855), qui fut le premier à soupçonner sa nature parasitaire, Eyre (1860) et d'autres auteurs augmentèrent beaucoup nos connaissances sur ce sujet. Le mérite d'avoir mis cette maladie en évidence et d'avoir décrit distinctement ses caractères cliniques et anatomiques, appartient entièrement à Vandyke Carter, qui, de 1860 à 1874, dans une série de publications importantes, en fit une étude qui a servi de base à toutes les descriptions ultérieures. Carter fut le premier à noter la présence d'éléments mycosiques dans la suppuration des tissus impliqués, et dans le contenu des kystes et des sinus qui y forment comme des alvéoles. Depuis les travaux de Carter, aucune connaissance importante n'est venue s'ajouter aux précédentes, si ce n'est la découverte de ce fait, d'ailleurs suggéré par lui en 1886, que le fungus du pied, au moins dans une variété de mycetoma, possède des affinités avec l'actinomyces, et que la maladie n'est pas limitée à l'Inde.

Dans l'Inde, le mycetoma est endémique dans des districts plus ou moins limités. Ces districts sont répandus sur une

zone étendue, les régions qui les séparent — en certains cas des provinces entières, comme celle du Bas-Bengale — jouissant d'une immunité presque complète. Il paraît s'acquérir seulement dans les campagnes; les habitants des villes en sont exempts. Parmi les districts les plus affectés, on peut citer Madura — d'où le nom de « Pied de Madura » — Hirsar, Ajmeer, Delhi, plusieurs localités du Pundjab, du Cachemir et du Rajputana. Dans ces dernières années, on a rapporté des cas assez fréquents au Sénégal, et aussi quelques rares exemples en Algérie, au Soudan, en Cochinchine, en Italie, aux États-Unis et dans l'Amérique du Sud. Il est probable qu'avec le temps le mycetoma sera reconnu endémique en beaucoup de pays tropicaux où jusqu'ici il est passé inaperçu.

*Symptômes.* — Le mycetoma débute ordinairement, mais non pas invariablement, à la plante des pieds — le plus souvent du pied droit. La première indication de la maladie est



Fig. 100. — Mycetoma datant de deux ans environ. (D'après LEGRAIN.)

la formation d'une petite tuméfaction dure, arrondie, hémisphérique, légèrement décolorée et indolore, mesurant environ 1 centimètre de diamètre (fig. 100). Cette tumeur, à marche lente, peut, au bout d'un mois ou davantage, se ramollir et se rompre, donnant issue à un liquide particulier, vis-



queux, sirupeux, huileux, légèrement purulent, quelquefois strié de sang, contenant en suspension certaines particules arrondies, grisâtres ou jaunâtres, souvent comparées à des œufs de poisson. D'autres fois, les corpuscules qu'on trouve dans le liquide en question sont noirs et présentent les dimensions et l'aspect de gros grains de poudre de chasse. Quelquefois ces grains sont agrégés en masses du volume d'un pois. Avec le temps, on voit apparaître dans le voisinage de la première tumeur ou en d'autres points du pied de nouveaux renflements, dont quelques-uns se rompent

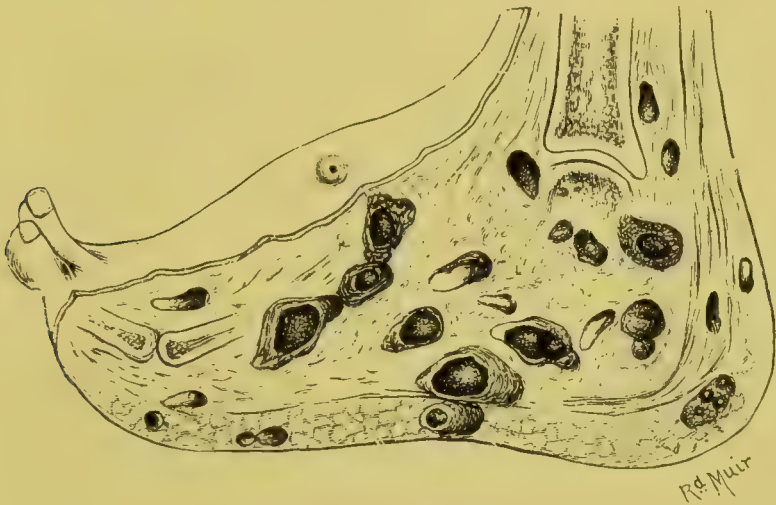


Fig. 101. — Coupe d'un « pied de Madura ».

et forment de semblables sinus. La plupart des sinus sont permanents, et ne se cicatrisent qu'en de rares circonstances. Graduellement, la masse du pied s'accroît, finissant par atteindre le double ou le triple du volume normal (fig. 101). L'allongement de l'organe est très faible; mais il y a un épaissement général, de sorte qu'au bout d'un certain temps la masse vient à présenter une forme ovoïde, la plante du pied étant devenue convexe, les bords arrondis et les saillies osseuses effacées. Les orteils peuvent être disjointes, se dressant verticalement à partir des articulations métatarso-phalangiennes ou obliquant dans d'autres directions :

de sorte que, le pied étant placé sur le sol, les orteils n'y reposent pas. La surface cutanée est parcheminée, par suite de la formation d'élevures plus ou moins grosses, plus ou moins dures, où s'ouvrent les orifices des nombreux sinus. La plupart de ces orifices sont aisément reconnaissables; d'autres sont moins apparents, leur position étant indiquée et, en même temps cachée, par un amas de granulations pâles, flasques, fongueuses et très légèrement vasculaires. Dans ce dernier cas, l'orifice peut être difficile à découvrir. Dès que le stylet y est entré, il pénètre facilement à une profondeur considérable, atteint même jusqu'à l'os; dans les cas avancés, il peut être porté à travers les tissus ramollis, presque dans toutes les directions, avec la plus grande facilité, et sans causer de douleur ou d'hémorragie importante.

Le liquide qui s'écoule des sinus est plus ou moins abondant suivant les cas, et varie de temps en temps de quantité dans un même cas; qu'il soit abondant ou rare, il présente toujours le même aspect huileux, mucoïde et légèrement purulent, et parfois une odeur infecte. A part quelques exceptions, il contient les grains gris ou noirs déjà décrits, et parfois des corpuscules semblables, de couleur rose ou rougeâtre.

A la palpation, le pied tuméfié présente quelque élasticité, et ne se déprime pas facilement par la pression. La sensibilité cutanée est conservée. Il y a rarement sensation de violente douleur. Le principal symptôme subjectif est la sensation de volume et de poids, et, dans les cas avancés, l'incapacité fonctionnelle du membre malade. Au bout d'un certain temps, le pied n'est plus posé sur le sol, les malades adoptant divers modes de progression artificiels.

En même temps que le pied augmente de volume, la jambe s'atrophie par l'inaction; de sorte que, dans les cas avancés, un pied énormément agrandi, déformé, fléchi ou étendu, est attaché à une jambe grêle n'ayant guère plus que la peau et les os. Chez certains malades, le tibia ou l'avant-

bras (si la maladie siège au membre supérieur) sont envahis à leur tour; chez d'autres, la maladie peut rester d'abord confinée à un orteil, à un doigt, ou à une autre zone limitée. En de très rares cas, le siège de la maladie est le genou, la cuisse, la mâchoire ou la nuque. Les organes internes ne sont jamais atteints d'une manière spécifique, soit primitivement, soit secondairement; il en est de même des ganglions lymphatiques, quoique ceux-ci puissent s'enflammer par suite d'une infection septique secondaire.

Au bout de dix ou vingt ans, le malade meurt, épuisé par la suppuration continuelle, ou emporté plus brusquement par la diarrhée ou par une autre maladie intercurrente.

*Classification.* — Quoique les grands traits cliniques et l'évolution de la maladie soient pratiquement identiques dans tous les cas de mycetoma, on a coutume de diviser cette affection en trois variétés, d'après la couleur des particules en suspension dans le liquide des fongosités; ces particules, comme nous l'expliquons ci-dessous, proviennent de plus larges amas de la même matière logés dans les tissus malades. Ainsi nous avons la forme blanche ou ocre, la forme noire ou mélanique et la forme rouge. La première est la plus commune, la deuxième l'est un peu moins, la troisième est très rare.

*Anatomie pathologique.* — Lorsqu'on pratique une section d'un pied atteint de mycetoma, le couteau traverse facilement la masse et met à nu une surface huileuse, grasseuse, dans laquelle les éléments anatomiques sont, par endroits, méconnaissables, se trouvant pour ainsi dire fondus ensemble et formant une masse pâle, jaune-grisâtre. Les os ont, en certains points, complètement disparu; les portions qui subsistent encore ont perdu leur structure et sont friables, amincies, creusées de trous où s'infiltré un liquide oléagineux. De tous les éléments anatomiques, les tendons et les aponévroses semblent être les plus résistants.

Le caractère le plus remarquable présenté par la surface de section est un réseau de sinus et de cavités kystiques de diverses dimensions (jusqu'à 3 centimètres de diamètre et davantage) anastomosées entre elles. Les sinus et les kystes sont occupés par une matière qui ne se retrouve dans aucune autre affection. Dans la variété noire de mycetoma, elle consiste en une substance dure et friable, noire ou brun foncé, qui en beaucoup d'endroits remplit toute la cavité; c'est manifestement de cette substance que dérivent les particules noires des fongosités. Dans la variété blanche, les sinus et les kystes sont aussi plus ou moins farcis d'une substance blanche ou jaunâtre semblable à du frai de poisson, évidemment formée d'une agglomération de particules identiques à celle du muco-pus correspondant. La substance noire qui peut être facilement extraite des kystes est moulée en masses semblables à des truffes, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite pomme, suivant la capacité de leurs alvéoles. Les particules blanches, à l'aspect d'œufs de poisson, sont agglomérées par une matière caséuse plus molle. Les sinus et les kystes occupent indistinctement les os, les muscles ou les aponévroses; on les trouve surtout dans le tissu cellulo-graisseux et conjonctif. Ils sont entourés d'une membrane lisse, adhérant aux tissus ramollis, mais pouvant être énucléée lorsqu'elle siège dans les os. Certains kystes ne communiquent pas avec les sinus; la plupart d'entre eux, néanmoins, sont réunis entre eux et avec les sinus, et s'ouvrent à la surface de la peau par les fistules mamillées dont nous avons déjà parlé. Dans la variété rouge, d'ailleurs très rare, les concrétions sont rouges ou roses. Dans quelques cas — comme dans ceux cités par Lewis et Cunningham — on ne peut découvrir de concrétions d'aucune sorte, les kystes et les sinus étant occupés seulement par une matière oléagineuse purulente.

À l'examen microscopique, on peut découvrir des éléments mycosiques dans les particules blanches et noires. Les

coupes de tissus examinées au microscope présentent des altérations étendues résultant d'une inflammation chronique et faciles à reconnaître. Un caractère important, qui peut nous éclairer sur la pathogénie de cette affection, a été décrit depuis longtemps par Lewis et Cunningham et réétudié par ce dernier (*Scient. Mem. by the Med. Off. with the Army of India*, n° 9, 1895) : c'est une sorte d'artérite oblitérante ou de prolifération massive de l'endothélium des artères et, d'après Vincent (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895), un épaissement de la tunique adventice des vaisseaux et des capillaires dans les zones les plus affectées.

*Histologie, pathogénie et étiologie. — Variété blanche.*

— Les particules blanches, suspendues dans le liquide de la variété blanche ou ocre de mycetoma, sont molles, faciles à écraser, insolubles dans la potasse caustique, le chloroforme, l'alcool ou les acides. Elles sont arrondies ou quelque peu réniformes, et, sous le microscope, on reconnaît qu'elles sont formées par l'agglomération de plusieurs colonies d'un champignon rayonné — ressemblant de très près à l'actinomyces — dans les mailles duquel sont enchevêtrés les produits cellulaires de l'inflammation.

Comme pour l'actinomyces, il y a un reticulum central, formé d'un mycélium extrêmement fin et entrelacé, d'où rayonnent des filaments délicats (1  $\mu$  à 1  $\mu$ , 5) serrés entre eux et dont beaucoup se terminent très distinctement en massues. Ces massues forment ainsi la couche périphérique d'un corpuscule à trois zones, la couche intermédiaire étant constituée par les filaments rectilignes, la couche centrale par le mycélium entrelacé. Les masses à l'aspect de frai de poisson que l'on trouve dans les kystes ne sont que des agrégations de semblables corpuscules.

En examinant des coupes de pied au microscope, on trouve le même parasite dans les tissus ramollis qui entourent les kystes et les tunnels. Ainsi Vincent (*Ann. de l'Inst. Pas-*

teur, n° 8, 1894) l'a trouvé dans les tumeurs non rupturées siégeant sous la peau; Boyce et Surveyor (*Proc. Roy. Soc.*, 9 mars 1893; *Brit. Med. Journ.*, 22 septembre 1894) dans les muscles et d'autres tissus. Kanthack (*Journ. of Path. and Bact.*, 1892-93) décrit ainsi les lésions qu'il produit : — « Dans les premiers stades nous avons simplement une réaction inflammatoire, le fungus étant entouré de cellules arrondies. Graduellement ces dernières sont remplacées par un tissu granuleux typique, par des cellules épithélioïdes et par des vaisseaux qui apparaissent en grand nombre. A ce moment les diverses formes dégénératrices du fungus (le renflement terminal des rayons, la pigmentation du mycélium, l'aspect vitreux, la perte du pouvoir de coloration, etc.) sont observées, et un pigment, variant de couleur depuis le jaune jusqu'au brun foncé, apparaît dans les tissus qui entourent le fungus. Peu à peu les cellules à granulations se transforment en tissu fibreux, et nous pouvons alors voir les kystes ou abcès microscopiques typiques composés des éléments suivants (énumérés de dehors en dedans) : (a) Un anneau fibreux (pigmenté ou non); (b) les cellules à granulations; (c) des globules de pus ou des leucocytes, envahissant parfois le fungus; (d) un détritit granuleux très fin entourant directement le parasite; (e) le fungus lui-même. » Celui-ci peut être en état de dégénérescence. Le processus exact de formation des kystes et des sinus n'a pas encore été étudié complètement; il est probable qu'il a lieu par l'extension de la lésion microscopique décrite par Kanthack. La membrane d'enveloppe des kystes et des sinus serait le résultat d'une inflammation des tissus produite par le fungus, et qui est en somme un moyen de défense de l'organisme pour arrêter et expulser le parasite qui l'envahit.

Ce fungus, si étroitement allié à l'actinomyces, a été cultivé avec succès par Boyce et Surveyor, et aussi par Vincent; jusqu'ici, toutes les tentatives faites pour l'inoculer aux animaux ont échoué. Contrairement à l'actino-

myces, il ne pousse pas en milieu animal, mais se développe dans les infusions végétales ou dans les milieux contenant une certaine proportion de matière végétale. Il diffère aussi de l'actinomyces en certains détails de morphologie et de coloration ; de sorte que, s'il a une parenté étroite avec ce champignon qui nous est plus connu, il ne lui est cependant pas identique. Vincent a nommé ce parasite : *Nocardia* ou *Streptothrix madura*.

*Variété noire.* — Si tous les auteurs sont pratiquement d'accord pour reconnaître la présence d'un fungus rayonné dans la forme blanche ou ocre de mycetoma, il n'y a pas la même unanimité en ce qui concerne la présence et les caractères des éléments mycéliens dans la variété noire ou mélanique.

Les grains noirs individuels, flottant dans la suppuration ou contenus dans les tissus, présentent dans cette forme de mycetoma, comme nous l'avons déjà mentionné, des dimensions très variées. Les surfaces des plus petits grains sont distinctement mamillées, et leur masse est ferme et friable. Leur couleur n'est pas dissoute par l'alcool ou le chloroforme, et ne pâlit que très légèrement sous l'action de la potasse caustique ; mais elle disparaît complètement si l'on fait d'abord bouillir les grains dans la potasse caustique et qu'on les transporte ensuite dans l'eau distillée. Certains de ces corpuscules, probablement les plus anciens, ne contiennent aucun fungus ; mais les autres, comme l'ont montré Kanthack et Boyce, présentent distinctement un lacis de larges tubes moniliformes et variqueux, avec une disposition manifestement radiée. A la périphérie, ces tubes peuvent se terminer par de petites massues. Les parois des tubes sont pigmentées, ainsi que la substance intermédiaire. Ces corps ne représentent pas spécialement un fungus radié ; mais Kanthack, dans un spécimen de pied de Madura mélanique, a trouvé des grains dans lesquels le réseau mycélium central était entouré d'une zone de rayons renflés caractéristiques.

Dans ce spécimen les filaments étaient larges, souvent interrompus, d'un diamètre non uniforme, et présentaient de petites varicosités. Des formes transitoires, reliant le type plus ou moins parfait aux masses noires sans structure, existaient dans ce cas. Kanthack tire de ce fait la conclusion que les grains noirs sont réellement le produit ou les restes du fungus que nous avons décrit. Le pigment noir ne se rencontre jamais dans les tissus ramollis, mais il est toujours étroitement entouré d'un tissu fibreux, dense, ou bien il occupe les kystes et les sinus.

*Relation entre les variétés blanche et noire.* — Une question se pose : les deux formes de pied de Madura, la forme ocre et la forme mélanique, sont-elles causées par le même parasite, par des variétés du même parasite ou par deux espèces distinctes ? Les arguments en faveur de l'identité spécifique des parasites sont : la coïncidence possible des deux grains blanc et noir chez le même individu (Lewis et Cunningham, et Boccaro) ; la co-endémicité des deux sortes de mycetoma ; l'identité des caractères cliniques et de l'évolution à la seule exception de la couleur ; la présence fréquente de pigment dans la variété blanche ; la dégénérescence pigmentaire qui se produit souvent dans cette dernière variété, et qui est tout à fait analogue à celle de l'actinomyose bovine et humaine. D'autre part, on oppose contre l'identité : la rareté de la coïncidence des deux variétés chez un même individu ; les grandes dimensions des filaments mycéliens dans la forme mélanique ; et le fait que cette dernière, contrairement au fungus blanc, a jusqu'ici résisté à toutes les tentatives de culture.

*Signification pathologique du fungus.* — La plupart des auteurs sont d'accord pour regarder le fungus rayonné comme la cause de la maladie, au moins dans la variété blanche de mycetoma. Cunningham, cependant, a élevé des doutes (*Sc. Mem. by the Med. Off. with the Army of India*, n° 9, 1895) contre cette conclusion, dans les termes suivants :



— « 1° on rencontre un certain nombre de cas dans lesquels, bien que les symptômes essentiels de la maladie soient constatés, il y a absence complète de toutes concrétions, soit de la variété blanche, soit de la noire, et des éléments fongueux qui leur sont ordinairement associés; 2° les éléments mycéliens qui se présentent d'ordinaire dans les deux variétés de la maladie sont d'un caractère absolument différent, ceux de la variété blanche ressemblant à l'actinomyces, et ceux de la variété noire formant des sclérotés comme les ascomycètes; 3° la formation même des corps à sclérotés indique un arrêt de développement dépendant de l'épuisement des ressources nutritives, et, par conséquent, ne pourrait pas se produire si les tissus normaux étaient le milieu favorable pour le développement des éléments parasites. » Cunningham suppose que le fungus se développe sur un terrain préalablement préparé par la vraie cause de la maladie qui serait encore inconnue; et il donne à entendre que l'endartérite dont nous avons parlé pourrait être l'effet primaire du vrai germe, et la cause du ramollissement des tissus, qui deviennent ainsi un milieu favorable pour le fungus actinique qui s'introduit par hasard par la suite. D'après cette hypothèse, le fungus en question n'est pas un élément nécessaire dans le processus pathologique, mais simplement un épiphénomène accidentel.

Jusqu'à ce que l'on ait des preuves irréfutables, telles qu'on peut seulement en obtenir par des cultures et des inoculations faites avec succès, de la relation de cause à effet entre le parasite et la maladie, de semblables objections pourront toujours être présentées. Néanmoins, l'association du fungus et de la maladie est si intime et si fréquente que l'on peut regarder l'hypothèse de cette relation causale comme très vraisemblable.

*Mode de pénétration du fungus.* — On ne sait rien à ce sujet. On suppose que le fungus peut être le parasite habituel de quelque plante, et qu'il trouve une entrée dans les

tissus de l'homme à travers une érosion de la peau. Sa prédilection pour les pieds et les mains, et sa présence fréquente chez les agriculteurs qui marchent pieds nus, favorisent cette supposition. Mais on n'a pu découvrir jusqu'ici de rapport distinct entre la maladie et un type particulier de terrain ou de végétal.

*Traitement.* — Le seul traitement efficace, dans le cas d'envahissement d'une portion considérable du pied ou de la main, est l'amputation. Elle doit être pratiquée bien au-dessus du siège de la maladie ; car il faut se rappeler que les os longs peuvent être envahis aussi bien que les os courts, et que la maladie reparaitra dans le moignon si tous les tissus affectés n'ont pas été supprimés. Au contraire, si l'on enlève toute la partie malade, il ne se produit pas de rechute. Si un orteil ou une région limitée du pied ou de la main sont seuls impliqués, on pourra se contenter de les réséquer. L'iodure de potassium, qui semble être un remède si puissant dans l'actinomyose, a été essayé dans le pied de Madura, mais sans succès.

#### HERPÈS CIRCINÉ

Étant donné les recherches récentes de Sabouraud et d'autres auteurs sur les herpès d'Europe, on peut regarder comme très probable que les herpès des pays chauds sont causés par une grande variété de champignons, dont beaucoup doivent provenir de divers animaux. Quoique, d'une manière générale, nous soyons assez familiarisés avec les caractères cliniques de ces affections, leurs germes spécifiques n'ont pas encore fait l'objet d'une étude approfondie. Dans le public, en pays anglais, toutes les maladies épiphytiques de la peau, et plus spécialement les formes d'intertrigo, sont désignées sous le nom de « dhobie itch » (gale des blanchisseurs), d'après l'opinion, probablement erronée.

qu'elles sont transmises par des vêtements qui ont été contaminés par les blanchisseurs indigènes (*dhobies*). Il y a en réalité de nombreuses sources d'infection de cette catégorie dans les climats chauds.

Sous les tropiques, les enfants indigènes présentent souvent sur le cuir chevelu des plaques sèches, teigneuses ; et la peau du tronc et des membres des adultes est assez fréquemment le siège d'anneaux rouges, légèrement saillants et prurigineux, ou de segments d'anneaux, produits d'une infection trichophytique. Quelquefois ces anneaux entourent des aires cutanées de plusieurs pouces de diamètre.

Le pityriasis versicolor est aussi très commun sous les tropiques. Il est la cause ordinaire des plaques pâles, à la teinte fauve et farineuse que présente si souvent la peau des hommes de couleur. Sur la peau pigmentée des nègres, des Indiens et des Chinois au teint foncé, les plaques de pityriasis — contrairement à ce qui se passe pour les Européens et les Chinois au teint pâle — sont plus pâles que le tégument sain qui les entoure. Le pigment du fungus (*microsporon furfur*) et le développement abondant de ce parasite cachent, comme le ferait une couche de peinture jaune, la couleur naturelle de la peau sous-jacente.

L'expression d'herpès circiné, quoiqu'appliquée aux affections prurigineuses et annulaires de toutes les parties du corps, désigne le plus communément une maladie épiphytisque siégeant à l'aisselle ou dans la région crurale. Il existe au moins trois espèces de parasites végétaux ou bactériens qui, sous les tropiques, peuvent envahir ces régions : les trichophytions de l'herpès circiné ordinaire, le *microsporon minutissimum* de l'érythrasma, et le germe de la maladie que j'ai décrite sous le nom de pemphigus contagiosus.

Les souffrances produites par quelques-unes de ces affections sont souvent très grandes. Dans les climats chauds et humides en particulier, les divers germes prolifèrent très activement, produisant fréquemment une sérieuse der-

matite. L'irritation excessive provoque le grattage et, par suite d'une invasion microbienne secondaire, donne lieu à des furoncles ou à de petits abcès. Les régions axillaire et crurale sont quelquefois rendues si sensibles et si écorchées que le malade est incapable de marcher et même de s'habiller. L'irritation et le prurit sont ordinairement augmentés la nuit, et peuvent empêcher le sommeil. Même en l'absence de tout traitement, lorsque la saison fraîche revient, la dermatite et l'irritation s'arrêtent spontanément. Les régions affectées se dessèchent alors, deviennent pigmentées et furfuracées, et le fungus cesse de se développer jusqu'au retour de la saison chaude.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de la dermatite mycosique est ordinairement chose facile. La marge festonnée est presque pathognomonique. Dans le cas du pemphigus contagiosus, les ampoules caractéristiques, les surfaces lisses, érodées ou vernissées, et les anneaux d'exfoliation épidermique sont ordinairement très apparents et facilitent le diagnostic. Lorsqu'il existe des doutes, l'emploi du microscope est nécessaire ; mais, vu l'état d'inflammation des régions, il peut être très malaisé de trouver les éléments fongueux, même lorsqu'il s'agit certainement d'une infection épiphytique. Un résultat négatif ne suffit donc pas pour écarter le diagnostic d'herpès circiné.

Je suis convaincu que beaucoup de cas de ce genre sont produits par le *microsporon minutissimum*, et qu'ils appartiennent à un érythrasma enflammé et non pas à un herpès trichophytique. Durant la saison froide, on rencontre souvent, dans une région crurale ou axillaire qui, pendant l'été, avait été le siège d'un herpès circiné très tenace, une décoloration brunâtre furfuracée du tégument. J'ai souvent remarqué ce fait en Europe chez des Européens qui avaient souffert d'herpès circiné en Extrême-Orient, et en examinant l'épiderme desquamé j'y ai trouvé le *M. minutissimum*

en abondance. Il semblerait donc que, durant la chaleur et l'humidité d'un été tropical, ce parasite très peu irritant devienne plus actif et excite une dermatite aiguë. On peut faire parfois la même constatation dans le pityriasis versicolor. Je crois que ces cas de dermatite à *microsporon* — *furfur* et *minutissimum* — sont plus aisément curables que les variétés trichophytiques.

**Traitement.** — Après un emploi prolongé de savon et d'eau, on obtient généralement une rapide guérison par l'application, faite pendant trois ou quatre soirs, de la solution de sulfure de calcium de Vleminck (chaux vive, 1 partie ; soufre précipité, 2 parties ; eau, 15 parties ; faire bouillir ensemble dans un vase en terre et réduire à 10 parties). On peut encore employer avec succès une teinture de feuilles de *Cassia alata* en badigeonnage, ou les feuilles elles-mêmes triturées et frottées sur la région. Si ces moyens échouent, une pommade à l'acide chrysophanique (4 gr. pour 100 gr. de vaseline) en frictions deux fois par jour, jusqu'à ce qu'un léger érythème apparaisse sur les bords de la plaque épiphytique, est presque invariablement efficace. Lorsqu'on prescrira l'acide chrysophanique, on devra avertir le malade du pouvoir colorant de cette substance sur les vêtements ; on lui conseillera en outre de cesser son usage dès que l'anneau érythémateux apparaîtra ; et enfin d'éviter d'appliquer la pommade sur la face. Un article de l'*Indian Med. Gaz.* (janv. 1898) recommande fortement l'emploi de l'acide acétique ; ce médicament guérirait au bout de deux applications au maximum. La douleur cuisante qui en résulte est soulagée en plaçant un morceau de glace entouré d'une compresse sur la région. Pour les cas d'herpès circiné chez les races à peau pigmentée, un large badigeonnage à la teinture d'iode concentrée est le meilleur remède.

**Prophylaxie.** — Les diverses formes d'herpès circiné de la région crurale peuvent être évitées par le port d'un court

caleçon de bain de coton assez collant, et par l'application sur cette région et dans l'aisselle, après le bain quotidien, d'une poudre d'acide borique, d'oxyde de zinc et d'amidon en parties égales.

TINEA IMBRICATA (TOKELAU) <sup>(1)</sup> (fig. 102)

**Définition.** — Une forme d'affection cutanée particulière à certains pays tropicaux de l'Océanie, produite par un *Trichophyton* (*Lepidophyton*, Tribondeau) et caractérisée par une disposition en anneaux concentriques et très serrés de la peau desquamée.

**Distribution géographique.** — Cette forme particulière de maladie épiphytique est strictement confinée dans les pays chauds. On la trouve surtout dans les îles de la Sonde et dans les îles du Pacifique Sud; mais elle s'étend aussi à l'est jusqu'à Burma, et au nord jusqu'à Fou-tchéou et Formose, sur la côte de Chine. Dans beaucoup d'îles du Pacifique Sud, elle atteint une large proportion des habitants; dans certaines plus de la moitié. Il y a de bonnes raisons pour croire que son aire géographique s'étend graduellement. Ainsi, Turner et Königer nous apprennent qu'elle était autrefois inconnue aux îles Samoa et Bowditch, où elle est maintenant très abondante. Le Dr Daniels m'informe également qu'elle fut introduite pour la première fois aux Fidji en 1870 par des indigènes des îles Salomon; vers 1872, dit-il, elle était très répandue parmi les habitants. Elle fut récemment introduite à Tahiti et s'y diffusa rapidement. Nous n'avons aucune relation de sa présence en Afrique ou en Amérique; il est probable, néanmoins, qu'avant peu

---

<sup>(1)</sup> *Brit. Journ. of Dermatology*, n° 39, vol. IV; — Bonnafy, *Arch. de Méd. Nav.*, octobre 1893; — Tribondeau, *Arch. de Méd. Nav.*, juillet 1899.

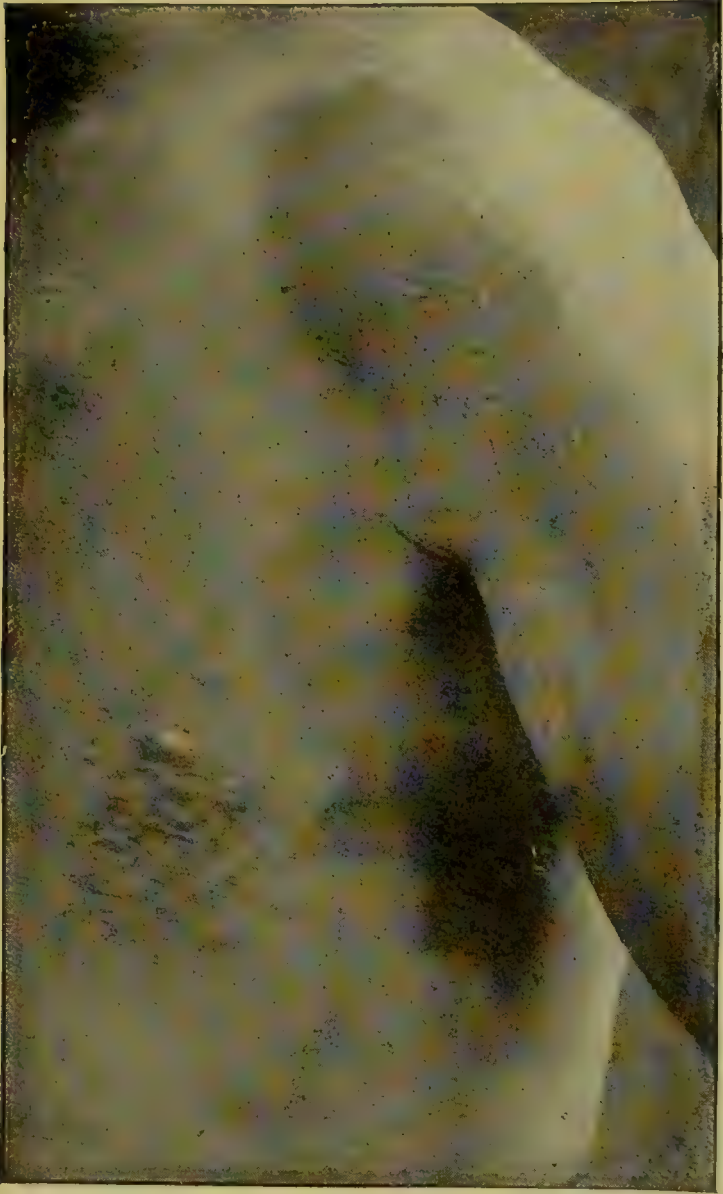


Fig. 102. — *Tinea imbricata* (tokelau).





elle apparaîtra dans les régions tropicales de ces deux continents. Une fois introduite, elle se répand très rapidement dans les pays au climat égal et humide, et dont la température varie entre 27° et 33°. Les températures excessives et la sécheresse de l'atmosphère sont un obstacle à son développement.

*Symptômes.* — Le tokelau est facile à reconnaître. Tout d'abord il peut être limité à un ou deux points de la surface du corps; d'ordinaire, en peu de temps, il arrive à occuper une zone très étendue. Il n'atteint pas, en général, la plante des pieds ni la paume des mains; le cuir chevelu est rarement affecté. Le Dr Oswald Baker, dont les observations ont été confirmées par Tribondeau, remarque qu'il évite la région crurale, les aisselles et les ongles. A part ces exceptions il peut, comme c'est ordinairement le cas, s'étendre sur presque toute la surface du corps; de sorte qu'au bout d'un an ou deux, une grande partie de la peau est recouverte de larges squames sèches, semblables à du papier de soie, disposées concentriquement et plus ou moins confondues, absolument caractéristiques de cette affection.

L'inoculation expérimentale explique parfaitement la production des lamelles épidermiques, leur arrangement concentrique, et le mode d'extension des plaques. Vers le dixième jour qui suit l'inoculation sur une peau saine, l'épiderme, au niveau du point d'inoculation, se soulève très légèrement et acquiert une teinte brunâtre. Le centre de cette tache brune — qui a environ un demi-centimètre de diamètre — s'élimine et il en résulte la formation d'un anneau épidermique qui se continue à sa périphérie avec le tégument sain, mais qui vers le centre est desquamé, déchiqueté et légèrement surélevé. Au bout de quelques jours, l'anneau épidermique s'est étendu et recouvre une large zone. Une seconde tache brune apparaît alors au niveau de la première tache et au centre de l'anneau primitif. Cette seconde tache, à son tour,

s'élimine et produit un second anneau desquamé, semblable au précédent, et qui s'étend aussi, parallèlement au premier. Plus tard, un troisième et un quatrième anneau se forment de la même manière; et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'une large zone cutanée soit couverte par un ou plusieurs systèmes d'anneaux concentriques d'épiderme desquamé, qui se suivent dans leur extension sur la surface du corps, comme le font les ondulations produites sur une eau tranquille par la chute d'une pierre.

Les lamelles, lorsqu'elles ne sont pas éliminées par le grattage, peuvent atteindre une longueur et une largeur considérables; mais, naturellement, leurs dimensions dépendent dans une certaine mesure du degré du frottement auquel elles sont exposées. Ordinairement elles sont surtout étendues entre les épaules — région où il est difficile au malade de se gratter. Les anneaux individuels varient de largeur entre trois et douze millimètres. La chevelure ne subit aucune altération, lorsque la maladie siège sur le cuir chevelu.

*Le fungus.* — Si l'on détache une lamelle épidermique et qu'on la place sous le microscope, après l'avoir humectée avec une solution de potasse, on peut y remarquer un fungus semblable au trichophyton, répandu en énorme profusion. Ce fungus n'a pas été cultivé, mais Tribondeau, ayant trouvé dans une observation des signes de fructification, affirme qu'on a affaire à un *Lepidophyton* et non pas à un *Trichophyton*. Le parasite siège évidemment entre l'épiderme et le derme, et par sa prolifération produit le soulèvement et la desquamation du premier. Comme le fungus ne meurt pas dans la peau qu'il a déjà parcourue, il se répand sous le nouvel épiderme aussitôt que celui-ci se reproduit. De là l'arrangement concentrique particulier et la persistance de la maladie dans la zone envahie. Lorsque les lamelles sont enlevées par une friction vigoureuse au savon doux et à l'eau chaude, la surface de la peau apparaît couverte de

lignes parallèles de couleur brune — qui représentent évidemment le fungus légèrement pigmenté qui prolifère et s'avance sous le jeune épiderme.

**Diagnostic.** — On distinguera aisément le tokelau de l'herpès circiné par l'absence d'une congestion ou d'une inflammation prononcée des anneaux, par l'abondance du fungus, par la dimension des lamelles desquamées, par l'arrangement concentrique des anneaux, la non-implication de la chevelure, et, d'après le Dr Oswald Baker, par le fait que cette affection respecte les régions axillaire et crurale. On le distinguera de l'ichthyose par l'arrangement concentrique des squames, par leur fixation périphérique, et par la présence d'abondants éléments fongueux.

**Traitement.** — Le meilleur traitement pour la tinea imbricata chez les indigènes est l'application abondante d'un liniment iodé concentré. Les plaques limitées peuvent être traitées par une pommade à l'acide chrysophanique (4 grammes p. 100) ou par des frictions avec des feuilles de *Cassia alata* écrasées. La pommade soufrée, ou les vapeurs de soufre, ont une action très lente et peu efficace. Les vêtements doivent être désinfectés ou brûlés.

**Prophylaxie.** — Le Dr Daniels m'informe que le tokelau est relativement rare à Tonga. Les indigènes attribuent cette circonstance à leur coutume de s'enduire le corps d'huile. Le Dr Daniels remarque que la maladie est devenue un peu moins abondante aux Fidji depuis que les habitants ont adopté la même pratique. La propreté, et des soins actifs et immédiats dès l'apparition d'une tache desquamée, doivent être fortement recommandés dans les pays où cette affection est endémique.

À Tahiti l'usage de l'acide chrysophanique est maintenant général parmi les indigènes; en conséquence la maladie est moins répandue qu'elle ne l'était quelques années auparavant.

## PINTA

*Définition.* — Maladie épiphytique caractérisée par une pigmentation particulière de la peau par plaques.

*Distribution géographique.* — Dans certaines régions de l'Amérique tropicale — particulièrement sur les bords des rivières du Mexique, de l'Amérique Centrale, du Vénézuéla, de Colombie, de Bolivie, et dans une ou deux localités du Pérou, du Chili et du Brésil (le district situé entre les rivières Juciparana et Santo Antonio ; Magalhães, — lettre privée) — existe une maladie cutanée caractérisée par la formation de taches particulières, rouges, ou bleues, ou noires, ou blanches, sur une région ou sur la surface entière du corps. Le malade émet une odeur désagréable, qu'on a quelquefois comparée à celle d'un chien galeux ou à celle du linge sale. La desquamation et la démangeaison au niveau des taches sont aussi des symptômes de la maladie. Elle ne produit aucun trouble constitutionnel et aucun danger pour l'existence. Comme les autres maladies épiphytiques, le défaut de propreté personnelle joue un grand rôle dans la diffusion de la pinta dans les régions indiquées ci-dessus, car elle est rare chez les blancs soigneux et chez les nègres aisés ; les hindous malpropres sont les plus atteints. Dans certains districts elle se produit chez le dixième environ des habitants, dans d'autres chez la presque totalité de la population. Récemment une maladie assez semblable a été constatée dans le nord de l'Afrique (Legrain, *Arch. de Parasit.*, janv. 1898) <sup>(1)</sup>.

---

(1) Il est difficile, d'après cette description, de déterminer la nature exacte de la maladie observée par Legrain. Elle commence par une fièvre violente qui dure huit jours, et à laquelle succède un malaise qui persiste pendant plusieurs semaines. Puis il se produit une démangeaison, et peu à peu une desquamation furfuracée des parties prurigineuses et une achromie graduelle. Legrain affirme que la ma-

La pinta débute par un ou deux points; le reste de la surface s'infecte tour à tour par extension ou par auto-inoculation. En premier lieu les mains, ou la face, ou quelques autres régions exposées, sont atteintes. La tache primitive peut être blanche, rouge, bleue ou noire. Elle augmente graduellement, devient furfuracée et prurigineuse, particulièrement lorsque la peau est chaude. A mesure que les taches s'étendent, elles prennent des formes diverses. Les taches récentes apparaissent dans le voisinage des précédentes, avec lesquelles, au bout d'un certain temps, elles tendent à se confondre; de sorte qu'à la fin, de larges étendues de peau sont décolorées. Les paumes des mains et les plantes des pieds ne sont pas attaquées. Sur le cuir chevelu envahi par la maladie, les cheveux deviennent blancs et minces et finissent par tomber. Lorsque la maladie est bien développée, elle donne au malade un aspect très grotesque. Il est probable que les plaques blanches ne sont pas toujours épiphytiques, car elles ne sont pas le siège de démangeaisons ni de desquamation; elles sont très probablement le produit d'une leucodermie ordinaire causée par un défaut de pigmentation de la peau dû à un parasite qui est mort dans la suite. La sensibilité et les fonctions glandulaires de la peau ne sont pas troublées. En conséquence du grattage, les régions impliquées peuvent se fendiller et s'ulcérer.

On a distingué deux types de pinta: une forme superficielle et une forme profonde. La forme superficielle comprend les plaques blanches et bleues qui s'étendent rapidement; la forme profonde comprend les plaques rouges et noires qui paraissent envahir le derme et les couches profondes de l'épiderme, s'étendent plus lentement, et sont en même

---

maladie n'est pas le vitiligo ordinaire. Il dit aussi avoir vu à Tripoli une affection de la peau, avec coloration spéciale, qui présentait les caractères cliniques de la pinta et se produisait sous forme de petites épidémies dans des maisons particulières. Les résultats de l'examen microscopique des squames furent négatifs. Il est possible que cette maladie soit identique à celle décrite dans le *Journ. of Trop. Méd.*, en novembre 1899, par Sandwith, qui l'a observée en Égypte.

temps plus difficiles à guérir. Les diverses formes et couleurs peuvent coexister chez un même individu; mais une tache donnée, une fois établie, ne change pas de couleur.

La pinta est contagieuse, et attaque tout individu sans distinction de sexe ni d'âge. Si on ne la traite pas avec efficacité, elle peut durer plusieurs années.

*Pathologie.* — Si l'on humecte une squame avec une solution de potasse et qu'on la place sous le microscope, on y remarquera des spores noires et un mycélium blanc, très réfringent. Les spores sont rondes ou ovales, et mesurent  $8 \mu$  à  $12 \mu$  de diamètre. Elles contiennent un liquide jaunâtre dans lequel flotte un pigment abondant. Les filaments mycéliens sont courts, non ramifiés, se rétrécissent à partir d'une base large jusqu'à une extrémité mousse par laquelle chaque filament s'attache à une spore séparée, comme une queue de cerise à son fruit. Le mycélium mesure de  $18 \mu$  à  $20 \mu$  de long sur  $2 \mu$  de large. Les différences de coloration des plaques dépendent probablement de différences dans la pigmentation, ou dans l'espèce du fungus. Telle est la description que Gastambide a donnée du parasite, et qui est confirmée jusqu'à un certain point par le Dr Osborne Brown dans le *Journ. of Trop. Med.* (janvier 1900).

Montoya y Florez (*Recherches sur les caratés de Colombie*, 1898) a publié une description très détaillée de la maladie et des diverses colonies mycosiques qu'il a trouvées dans les variétés de pinta qu'il a étudiées. Il dit n'avoir jamais observé de fungus répondant à la description de Gastambide. En plaçant les squames imbibées de solution de potasse sous le microscope, il a vu de longs filaments divisés dichotomiquement, généralement très fins et cylindriques, parfois granuleux et moniliformes. En certains points, le mycélium forme un réseau serré. Ça et là de véritables cordages de mycélium sont visibles, ailleurs des filaments courts et épais avec une

sporulation caractéristique de la variété particulière de pinta que l'on étudie (fig. 103). Cet auteur a réussi à cultiver



Fig. 103. — Fructification du filament mycélien dans la pinta  
(d'après Montoya y Florez).

1, pinta rouge ; 2, pinta violet-foncé ; 3, pinta violet-gris ; 4, pinta bleue.

les divers fungus, qui appartiennent probablement à plusieurs espèces : *Penicillium*, *Aspergillus*, *Monilia*.

*Diagnostic.* — Cette maladie se distingue facilement de

de la lèpre par l'absence d'anesthésie au niveau des lésions et par la couleur des taches ; de l'érythrasma, de l'herpès circiné et du pityriasis versicolor par la couleur et par les caractères microscopiques du fungus.

**Traitement.** — L'acide chrysophanique, les préparations de soufre, la teinture d'iode concentrée et les autres épiphyticiques sont indiqués. La propreté et la destruction des vêtements souillés sont indispensables.

#### PIEDRA

Cette maladie particulière des cheveux est très commune dans certaines régions de la Colombie. Elle paraît confinée chez les habitants de ce pays et affecte une grande proportion d'entre eux, sans distinction de sexe ni de race.

D'après Juhel-Rénoy (*Arch. de Derm. et de Syph.*, 25 décembre 1888), dont les observations coïncident partiellement avec les travaux plus récents de Desenne, Cheadle, Morris, etc., les cheveux de l'individu atteint sont parsemés, à des intervalles irréguliers, de petites nodosités très nombreuses (23 dans un cheveu de 60 centimètres de long), dures comme du gravier. Ces nodosités sont à peine visibles à l'œil nu, mais distinctement perceptibles au toucher lorsqu'on tend le cheveu entre le pouce et l'index. Les cheveux atteints sont ondulés et frisés et tendent à se mêler et à s'embrouiller. Les petites nodosités, quoique très fermes, ne sont pas aussi dures que l'indique le nom de piedra (caillou), et peuvent être aisément tranchées par un couteau fin ou des ciseaux ; elles sont plus pâles que le cheveu qui les supporte et qu'elles engainent complètement ou partiellement. Lorsqu'on passe un peigne dans la chevelure, on produit une sorte de crépitation, due au frottement contre ces particules résistantes.

Sous le microscope, ces excroissances se montrent for-



mées d'un certain nombre de corps sporulés, qu'on met en évidence en lavant le cheveu à l'éther, puis à la solution de potasse. Les spores (qui ont un volume double de celles du tricophyton et sont remarquablement réfringentes) sont polyédriques par suite de la pression mutuelle, et forment une sorte de mosaïque dont les éléments semblent reliés entre eux par un ciment soluble verdâtre dans lequel sont incorporés de nombreux bâtonnets à l'aspect de bactéries. La tige du cheveu n'est ni érodée ni affectée en quoi que ce soit ; on peut l'apercevoir intacte à travers le champignon qui l'encroûte.

Certains auteurs supposent que la piedra est causée par les applications mucilagineuses en vogue chez les Colombiens. Bien que Juhel-Rénoy lui donne le nom de « trichomycose nodulaire », on ne doit pas la confondre avec la trichomycosis nodosa de Paterson (leptothrix de Wilson) qui est une affection tout à fait différente, assez commune sur les poils de l'aisselle, du scrotum et de la face en Europe et ailleurs. On ne doit pas non plus la confondre avec la trichorexis nodosa, maladie non parasitaire du cheveu lui-même qui se fendille en différents points en faisceaux de fibres semblables à des poils de brosse et devient ainsi cassant, ni avec le monilethrix de Crocker, maladie congénitale, héréditaire et non parasitaire, donnant au cheveu un aspect moniliforme.

**Traitement.** — La propreté, l'usage fréquent du savon et l'application d'un parasiticide, comme pour les maladies précédentes, doivent amener la guérison. Si ces moyens échouaient, on raserait complètement la tête.

#### IV. CAUSÉES PAR DES ANIMAUX

##### PUCE CHIQUE (*pulex penetrans*)

Cet insecte, autrefois confiné dans les régions tropicales de l'Amérique (30° N. à 30° S.) et dans les Antilles, apparut

pour la première fois sur la côte ouest d'Afrique vers l'année 1872. Depuis cette époque, non seulement il s'est répandu sur toutes les régions tropicales de ce continent, mais, d'après Blandford (*Entomologists' Monthly Mag.*, mai 1894) il a fait son apparition en Chine. En tant que cause de souffrance, de maladie et, indirectement, de mort, c'est un insecte de quelque importance. Il est maintenant d'une extrême abondance sur la côte est d'Afrique, et il sévit dans de larges proportions sur les coolies hindous, par lesquels il est à craindre que ce parasite ne soit introduit à Bombay.



Fig. 104. — Chique (*Pulex penetrans*) (BLANCHARD).

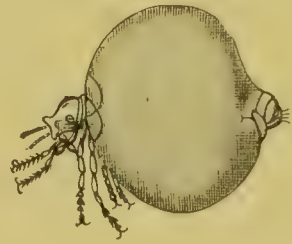


Fig. 105. — Chique; femelle fécondée (BLANCHARD).

La chique (fig. 104) ressemble assez à la puce commune (*pulex irritans*) à la fois comme aspect, et, sauf une exception, comme genre de vie. Elle est de dimensions un peu plus réduites, la tête étant relativement plus large et l'abdomen plus creux que chez ce dernier insecte. Sa couleur est rouge ou brun-rougeâtre. Comme pour la puce, son séjour favori est le sol sablonneux et sec (d'où son nom anglais de *sand flea*, puce de sable), la poussière et les cendres dans les cases indigènes mal tenues, les étables à bétail, les poulaillers, etc. Elle s'attaque surtout aux animaux à sang chaud, y compris les oiseaux et l'homme. Jusqu'à ce qu'elle soit fécondée, la femelle vit librement, comme le mâle, prenant sa nourriture de temps en temps, lorsque l'occasion se présente. Dès que la fécondation a eu lieu, elle profite du premier animal qu'elle rencontre pour creuser obliquement un

terrier dans sa peau, et là, bien nourrie par le sang de son hôte, elle attend le terme de l'ovulation. Vers la fin de ce processus, l'abdomen, par suite du développement des œufs qu'il contient, a atteint la grosseur d'un petit pois (fig. 105). Le premier segment antérieur et les deux segments postérieurs ne participent pas de cette augmentation de volume,



Fig. 106. — Chiques dans la plante du pied (d'après une photographie du Dr DANIELS).

ces derniers servant de tampon pour obturer le petit trou fait par l'animal pour entrer dans la peau. Lorsque les œufs sont mûrs, ils sont expulsés et tombent sur le sol. En peu de temps chacun des œufs donne issue à une larve pourvue de trente anneaux. Cette larve s'entoure alors d'un cocon, duquel, en huit à dix jours, sort l'insecte parfait.

Durant sa gestation, la chique cause un degré d'irritation

considérable. Il en résulte la formation de pus autour de l'abdomen distendu, qui maintenant soulève le tégument enflammé et produit une tuméfaction de la grosseur d'un pois. Après que les œufs ont été pondus (d'après quelques auteurs, durant la ponte) la peau qui recouvre l'animal s'ulcère et la chique est expulsée, laissant une petite plaie qui,



Fig. 107. — Lésions des mains et des pieds dues à la chique  
(d'après une photographie du D<sup>r</sup> DANIELS).

si elle est infectée par quelque micro-organisme pathogène, tel que le bacille du phagédénisme ou du tétanos, peut exposer à de graves conséquences.

Naturellement, étant les plus près du sol, les pieds sont surtout exposés à la piqure de la chique. Les plantes des pieds (fig. 106), les espaces interdigitaux et la racine des ongles sont ses lieux de prédilection. Les autres parties du corps sont loin d'en être exemptes ; le scrotum, le pénis, le voisinage de l'anus et même les mains (fig. 107) et la face

sont souvent attaqués. Ordinairement une ou deux chiques sont présentes en même temps ; parfois il y en a des centaines, et les petites cavités qui restent après leur extraction sont quelquefois si rapprochées que la surface cutanée offre l'aspect d'un rayon de miel.

**Traitement.** — Dans les pays à chiques, on doit balayer fréquemment les maisons, particulièrement au rez-de-chaussée, et empêcher l'accumulation de la poussière et des débris. On prendra les mêmes précautions pour l'étable et le poulailler. On arrosera souvent le plancher avec de l'eau phéniquée, de la poudre insecticide ou d'autres substances désinfectantes. On évitera de marcher pieds nus. On se baignera chaque jour, et toute chique qu'on trouverait attachée à la peau sera immédiatement retirée. On peut tuer les chiques en les piquant avec une aiguille, ou par l'application de chloroforme, de térébenthine, de pommade mercurielle, etc., après quoi elles sont expulsées comme un corps étranger. Le meilleur traitement, cependant, consiste à ne pas attendre le processus ulcératif, mais à élargir l'orifice d'entrée avec une aiguille propre et bien pointue et à énucléer proprement l'insecte tout entier. Quelques femmes indigènes, par suite d'une longue pratique, sont très expertes dans cette petite opération. La région doit être soigneusement pansée jusqu'à complète guérison.

#### MYASE

##### VER EN HÉLICE (*Lucilia macellaria*)

Ce ver est la larve d'un insecte diptère (fig. 108) commun dans certaines parties de l'Amérique, des Etats-Unis à l'Argentine. L'insecte dépose ses œufs sur la surface des plaies, et dans les oreilles et les fosses nasales des personnes qui dorment en plein air. De ces œufs sortent des

larves. Celles-ci sont blanches, ont environ deux centi-



Fig. 108. — Ver en hélice (*Lucilia macellaria*, BLANCHARD).

mètres de long, et sont formées de douze segments portant

des cercles de petites épines disposées de façon à donner au ver l'aspect d'une hélice; de là son nom vulgaire. Ces larves s'enfoncent dans les tissus, se nourrissant des muqueuses, des cartilages, du périoste et même des os, et produisant ainsi de terribles lésions, et assez souvent la mort, particulièrement lorsqu'elles s'attaquent

aux oreilles ou aux fosses nasales, et pénètrent dans le cerveau (fig. 109). Sur

treize cas recueillis par Laboulbène, neuf furent mortels; sur

trente et un recueillis par Maillard, vingt et un eurent une issue fatale.



Fig. 109. — Nègre atteint de *Lucilia macellaria* dans ses narines et dans ses sinus frontaux; période de début (d'après une photographie du D<sup>r</sup> DANEILS).

Si la maladie est traitée à temps et convenablement par des injections de chloroforme, d'acide phénique, de térébenthine et de substances semblables, on peut obtenir la guérison ; mais si l'on néglige ces moyens, la mort est presque inévitable. S'il est nécessaire, on ouvrira les sinus frontaux, l'autre d'Highmore et les autres cavités osseuses pour en expulser les larves. Dans les pays où ce fléau existe, dès qu'un cas d'hémorragie nasale accompagnée d'écoulement fétide se produit, il faut faire des recherches sérieuses, et si l'on rencontre le ver en hélice, établir un traitement énergique.

VER MACAQUE (*Dermatobia noxialis*)

Ce ver (fig. 110) est la larve d'une mouche d'Amérique, dont l'identité, avant les travaux de Blanchard (*Bul. de la*



Fig. 110. — *Dermatobia noxialis* (BLANCHARD).

*Soc. Cent. de Méd. Vétérin.*, 9 juillet 1896), était assez douteuse, certains naturalistes la considérant comme la larve de la *D. cyaniventris*. Blanchard a montré que cette dernière n'attaque jamais l'homme ni les animaux domestiques. Quoique la *D. cyaniventris* soit un peu plus grande que la *D. noxialis*, elle est beaucoup moins dangereuse. La *D. noxialis* existe dans les pays boisés, et dépose ses œufs sur le bétail et sur les chiens, et quelquefois sur l'homme. Lorsque les œufs éclosent, la larve pénètre dans la peau et produit une tuméfaction et une inflammation autour du point de pénétration, d'où s'écoule un liquide séro-purulent, contenant les excréments noirs de la larve. Depied (*Arch. de Méd. Nav.*,

février 1897) dit qu'il a deux fois rencontré cette larve (dont il a vérifié l'identité par le développement de l'insecte parfait) dans le cuir chevelu de Tonkinois.

VER DU CAYOR (*Ochromya anthropophaga*),

Cet insecte et sa larve existent dans le district du Cayor, au Sénégal. La larve se creuse une loge dans la peau et produit une tuméfaction enflammée, d'où elle sort au bout de six à sept jours.

En Afrique et dans beaucoup d'autres régions tropicales, on rencontre fréquemment de semblables larves anthropophages, qui, cependant, n'ont pas encore été identifiées d'une manière satisfaisante.

IXODIASE

Les nombreuses observations faites dans ces dernières années ont établi le fait que beaucoup de parasites vivant dans le sang des vertébrés emploient d'ordinaire des arthropodes suceurs de sang comme hôtes intermédiaires, soit pour y accomplir leur développement, soit simplement pour passer d'un individu à un autre ; il était dès lors probable que ces animaux essentiellement suceurs de sang, les tiques, devaient jouer un rôle semblable. Cette hypothèse a déjà été prouvée en ce qui regarde le parasite (*Pirosoma bigeminum*) de la fièvre des bestiaux du Texas (page 12), lequel, ainsi que l'ont d'abord montré Smith et Kilborne et que l'a confirmé Koch, après avoir été absorbé par la tique (*Rhipicephalus sanguineus*, *V. Boophilus bovis*), passe dans l'œuf et pénètre ainsi dans l'embryon de cet acarien et de là, lorsque la tique va chercher sa nourriture, s'introduit dans le corps d'un nouveau bovidé. Certaines observations encore imparfaites au sujet de deux espèces de tique, l'*Acarus persicus* et l'*Acarus moubata*, indiquent une transmission analo-



gue d'organismes pathogènes dans le corps de l'homme. Dans l'espoir d'attirer l'attention sur un sujet qui mérite d'être élucidé, j'ai condensé le peu que l'on connaît touchant les effets pathologiques que produisent quelquefois, mais non invariablement, les piqûres de ces animaux. Le fait que ces piqûres ne sont pas invariablement suivies de sérieuses conséquences, que, lorsque de sérieuses conséquences se produisent, elles ne sont pas passagères, mais ont une certaine durée et confèrent l'immunité, tend à prouver qu'il y a là plus qu'un simple empoisonnement par une sécrétion animale, et qu'il s'agit très probablement de l'introduction d'un germe vivant.

Les tiques, ou poux des bois, sont alliées aux Arachnides et appartiennent à l'ordre des *Acarus*, dont elles sont le plus gros spécimen. Elles sont toutes parasites de vertébrés; la plupart d'entre elles ont une distribution zoologique spéciale. En conséquence, la plupart des espèces ont une distribution géographique limitée; un petit nombre, parasites d'oiseaux migrateurs ou d'animaux domestiques, sont plus cosmopolites.

Voici quelle est en résumé leur évolution: — La larve fraîchement pondue possède seulement six pattes et respire par des stigmates placés derrière chaque paire de membres. Les larves grimpent sur les plantes, d'où elles se transportent sur un animal passant à leur contact. Si cet animal se trouve être un hôte convenable, la tique s'attache à sa peau par le moyen de son armature buccale pendant deux ou trois jours. Après s'être ainsi nourrie, elle tombe sur le sol et, y restant cachée, subit une première métamorphose durant laquelle elle acquiert une quatrième paire de pattes et des stigmates additionnels. Ainsi pourvue, la *pupa* (chrysalide) grimpe sur une plante, parvient de nouveau sur un hôte vertébré, s'y nourrit et tombe encore une fois sur le sol pour subir une métamorphose finale et acquérir des organes sexuels. Après fécondation, le mâle meurt, la femelle trouve un hôte, se remplit de sang, et, tombant sur le sol, y dépose des milliers d'œufs. L'accomplissement de ce cycle dépend évidemment des circonstances. Lorsqu'elle ne trouve pas à se nourrir, la tique peut rester à l'état de vie latente pendant plusieurs années.

## ARGAS PERSICUS

Plusieurs voyageurs ont relaté une maladie particulière, surtout fréquente à Mianeh dans le Nord de la Perse, et attribuée par les indigènes à la piqûre de l'*Argas persicus*. D'après Kotzebue et Waldheim, la piqûre de cette tique est suivie d'une vive douleur, de délire, de convulsions, et quelquefois même de la mort. Schlimmer dit que les symptômes ressemblent à ceux « de la fièvre rémittente : extrême lassitude, inaptitude au travail, bâillements, fièvre, transpiration sans soif intense, alternatives d'amélioration et d'aggravation à des heures déterminées de la journée. » Les voyageurs fatigués et ceux qui ont enduré des privations y sont spécialement exposés. Cet auteur relate qu'il a eu à soigner, en 1858, 400 soldats qui déclaraient avoir été piqués par ces tiques à Mianeh. Les indigènes, dit-il, sont immunisés contre cette affection, probablement par des attaques antérieures. D'après Dupré, les Persans traitent cette maladie par l'interdiction de la viande et des boissons acides ou fermentées, et par l'administration de sucre, substance regardée par eux comme spécifique.

L'*Argas persicus* se rencontre dans le nord de la Perse, où il porte les noms de Guérib-guez, Malleh et Keuch bheb-guez. Il vit d'une manière analogue à celle de la punaise des lits, infestant les vieilles maisons, habitant les fentes des murs, des planchers et des meubles, et en sortant la nuit pour se nourrir sur les hommes et les animaux. Kotzebue dit qu'elle peut envahir un village à tel point que les habitants sont obligés de l'évacuer.

Mégnin, n'ayant observé aucun effet nuisible à la suite de la piqûre d'un *A. persicus* âgé de quatre ans, refuse d'accorder des propriétés pathogéniques à cette tique. Cependant Tholozan qui, pendant son séjour en Perse, a étudié

spécialement cette question, croit que la mauvaise réputation de ce parasite est bien méritée.

ORNITHODORUS MOUBATA (*Argas moubata*, Murray).

Le D<sup>r</sup> Livingstone fut le premier à décrire la maladie due à une tique des possessions portugaises du sud de l'Afrique. Il l'observa à Ambaca et à Tété sur le Zambèze. « Les effets de la piqûre, dit-il, sont une cuisante sensation, mélange de douleur et de démangeaison, qui remonte graduellement le long du membre et atteint enfin l'abdomen, où elle cause bientôt des vomissements violents et de la diarrhée. Lorsque ces effets ne se produisent pas, comme je l'ai observé ensuite à Tété, la fièvre survient; et j'ai reçu d'intelligents Portugais l'assurance que la mort a été parfois la conséquence de cette fièvre. »

Plus tard, Sir John Kirk a observé la même maladie dans la vallée du Zambèze, à la hauteur de la Sescheke, au-dessus des chutes Victoria. « Les symptômes, dit-il, apparaissent aussitôt après la piqûre et consistent en une fièvre violente, des vomissements et souvent du délire; en deux jours environ ils ont disparu, mais il n'y a pas de perspiration profuse comme dans la fièvre paludéenne. Après guérison, le malade possède une immunité complète contre les attaques ultérieures, quelles que soient les piqûres qu'il reçoive, mais il est douteux que cette immunité persiste bien longtemps en cas de déplacement. »

Le D<sup>r</sup> Dowson, médecin de la marine, dans une lettre accompagnant des spécimens de cette tique envoyés au British Museum, dit que « les Portugais croient que la sévérité des symptômes subséquents dépend du nombre de piqûres reçues. On a vu survenir une fièvre violente et de la dysenterie, avec un gonflement prononcé autour de l'anus... Un commerçant hollandais m'a affirmé qu'il fut mordu par un de ces *acari* à un orteil, et que la piqûre fut

très douloureuse. Quelques heures après il fut pris de douleurs abdominales, de vomissements et d'une diarrhée d'un caractère grave. Les selles contenaient du sang. Il fut malade pendant trois jours de suite, mais dit n'avoir jamais eu de fièvre pendant ce temps. »

Le Dr Daniels m'écrit des possessions anglaises de l'Afrique centrale : « J'ai rencontré la fièvre produite par la tique. Ordinairement il faut plusieurs piqûres de ces animaux ; elles produisent une petite tumeur qui dure deux ou trois jours. En cinq ou dix jours, le sujet atteint est saisi de douleurs abdominales avec vomissements et diarrhée. Les selles sont quelque peu dysentériques. Cet état dure environ une semaine et s'accompagne de fièvre et de frissons. Cette fièvre persiste souvent pendant trois ou quatre semaines. Quelques personnes ne sont pas incommodées par la piqûre ; d'autres ne présentent qu'une attaque ; quelques-unes peuvent en avoir plusieurs, mais finissent aussi par être immunisées. J'ai vu un malade adulte qui était à la seconde semaine de son affection et dont la diarrhée avait cessé ; la température variait de 38° à 39° ou 39°5. Trois examens de sang furent négatifs. Il n'y avait pas de signes physiques. »

A Tété, la tique est appelée *Kufu* ou *Bu* par les indigènes, *Tampan* ou *Garrapato* par les Portugais.

M. Pocock, le distingué arachnologiste du British Museum, considère la tique de Tété comme identique à l'*Ornithodoros moubata* trouvée par Welwitsch à Angola. Elle a été confondue avec l'*O. Savignyi* d'Egypte, de la côte des Somalis et des possessions anglaises de l'Afrique orientale, mais elle diffère de cette espèce voisine, mais non identique, par plusieurs petits détails anatomiques. L'*O. moubata* s'étend en Afrique le long de la vallée du Zambèze et de ses affluents. Il a un genre de vie analogue à celui de la punaise des lits, habitant les vieilles maisons, se cachant le jour dans les interstices et se promenant active-

ment la nuit en quête du sang de l'homme ou des animaux. Dans certaines régions, les indigènes se protègent contre ce fléau en badigeonnant les murs et le plancher de leurs cabanes avec de la boue et de la bouse de vache ; cette pratique est adoptée en particulier par les Boers, par les Bechuanas et par presque tous les indigènes pasteurs. Ils enfument fréquemment leurs demeures pour chasser les tiques réfugiées dans le chaume. Les Portugais, à Tété, ont une grande crainte du Garrapato, et avertissent toujours les nouveaux arrivants de ne pas placer leurs lits sur le sol, et d'avoir soin, chaque soir, avant de se coucher, de rechercher les tiques qui pourraient se trouver à l'intérieur de leur moustiquaire.

## SANGSUES

Dans les landes broussailleuses de plusieurs pays tropicaux et sus-tropicaux existent souvent en abondance des sangsues terrestres, probablement d'espèces variées ; en certains cas leur présence constitue un véritable fléau. L'*Hæmadipsa ceylonica* est une des plus dangereuses, ainsi que des plus connues. A jeun, elle a environ 3 centimètres de longueur et à peu près l'épaisseur d'une aiguille à tricoter. Elle se fixe à une feuille ou à une branche d'arbre, attendant le passage d'un animal, sur lequel elle se jette avec une agilité remarquable ; elle s'attache aussitôt à la peau et se nourrit de sang. Des animaux succombent parfois à ces hémorragies ; on a même cité des exemples d'hommes morts de la même manière. Il est donc nécessaire, lorsqu'on traverse les contrées où abondent les sangsues, de protéger avec soin ses jambes et ses pieds. Leur piqûre est assez souvent le point de départ de plaies désagréables.

Dans le sud de l'Europe et le nord de l'Afrique, la sangsue du cheval, *Hæmopsis sanguisuga*, pénètre quelquefois dans le pharynx et dans les narines de l'homme aussi bien que

dans ceux des animaux. Il y a eu des cas de mort par asphyxie dus à la présence de ce parasite. A Formose, j'ai beaucoup entendu parler et j'ai été témoin plusieurs fois d'une semblable forme de parasitisme, à la fois chez l'homme et le singe. J'ignore à quelle espèce particulière appartenaient ces sangsues. Evidemment elles avaient été ingérées avec l'eau de boisson, étant encore très jeunes et avaient passé inaperçues ; puis, errant dans l'arrière-bouche, elles avaient trouvé une issue vers le nez. Parfois, dans les cas auxquels je fais allusion, l'animal, sortant des narines, apparaissait sur la lèvre supérieure. Pendant longtemps, ces parasites réussissaient à échapper aux tentatives de capture. On les incitait à se montrer à l'extérieur en plongeant la figure dans l'eau froide. Dans un cas la sangsue est tombée spontanément. Dans un autre (chez un naturaliste américain qui avait beaucoup voyagé dans l'intérieur de Formose et qui avait beaucoup souffert d'une violente céphalée et d'une anémie profonde résultant d'épistaxis fréquentes), je réussis à expulser la sangsue en fixant, à l'aide d'un spéculum, son extrémité postérieure par une pince et en injectant ensuite de l'eau salée. Il faudrait donc se rappeler que dans les pays tropicaux, un mal de tête persistant, associé à des épistaxis répétées, peut être dû à la présence d'une sangsue dans les fosses nasales.

---

## SECTION VII

### MALADIES LOCALES D'UNE NATURE INDÉTERMINÉE

---

#### CHAPITRE XL

##### BUBON CLIMATÉRIQUE. — GOUNDOU. — AÏNHUM

###### BUBON CLIMATÉRIQUE

Scheube (*Arch. für klinische Med.*, vol. LXIV, traduit dans *Journ. of Tropical Medicine*, juin-juillet 1899) a donné le nom de bubon climatérique à une variété d'adénite non vénérienne assez fréquente dans les pays tropicaux. Autant que l'indiquent de sérieuses statistiques, la maladie est spécialement répandue parmi les équipages des navires de guerre naviguant sur la côte orientale d'Afrique. Elle existe également dans le détroit de Malacca, en Chine, où j'en ai vu un grand nombre de cas, aussi bien chez des gens de terre que chez des marins, dans les Antilles, au Japon, dans la Méditerranée et probablement en d'autres endroits comprenant peut-être, quoiqu'à un plus faible degré, l'Europe elle-même. Elle paraît être épidémique à certaines époques dans quelques régions, et se répandre alors parmi des individus vivant dans les mêmes conditions d'hygiène. Ainsi Ruge a relaté 38 cas dans l'escadre allemande bloquant la côte de Zanzibar, en 1888-89; Godding (*Brit. Med. Journal*, 26 septembre 1896) a noté sa fréquence dans la flotte anglaise, également sur la côte orientale d'Afrique; et Skinner (*Brit.*

*Med. Journ.*, 9 janvier 1897) mentionne quarante-neuf cas, survenus dans un régiment et une batterie d'artillerie, vingt-huit à Calcutta, treize à Hong-Kong, quatre en Angleterre, deux à Allahabad et deux à Malte.

La maladie débute généralement par de la fièvre à type rémittent accompagnée d'un gonflement inflammatoire, ordinairement d'un caractère subaigu, des ganglions inguinaux. Les ganglions obliques sont les plus fréquemment affectés, mais parfois la maladie a pour siège les ganglions cruraux. Quelquefois les deux aines sont atteintes, quelquefois une seule, et quelquefois enfin l'une après l'autre. Les ganglions engorgés atteignent plus ou moins rapidement le volume d'un œuf de poule, ou même davantage. Au bout de plusieurs semaines, et parfois de plusieurs mois, le gonflement disparaît graduellement. Quelquefois le tissu conjonctif périganglionnaire s'enflamme à son tour, les téguments deviennent adhérents et la suppuration s'ensuit. Si les ganglions suppurés sont largement incisés ou excisés, le malade guérit promptement; mais si l'on n'intervient pas, ou que le traitement ne soit pas assez énergique, il peut se former des trajets fistuleux retardant beaucoup la guérison.

Jusqu'ici, aucune explication satisfaisante de ce type d'adénite n'a été produite. Aucune bactérie spéciale n'a été découverte dans les tissus. Il n'y a pas de raisons suffisantes de supposer, comme on l'a fait quelquefois, que cette maladie est de nature pesteuse. Très probablement l'adénite dépend de quelque virus qui a été introduit, au niveau d'une plaie inaperçue ou d'une piqûre d'insecte, sur les membres inférieurs où les parties génitales.

Le traitement doit consister dans le repos et des pansements résolutifs durant la période aiguë. Après que la douleur et la sensibilité ont disparu, un pansement compressif à pression élastique graduée devra être appliqué. La malaria concomitante est justiciable de la quinine; la syphilis, du mercure et des iodures.



GOUNDOU OU ANAKHRE (*Gros nez*) (fig. 111)

Le 10 décembre 1882, le professeur Mac Alister lut un rapport à l'Académie Royale d'Irlande sur ce qu'on appelait les «hommes à cornes» de l'Afrique. Dans le *British Medical Journal* du 10 décembre 1887, le chirurgien-major J.-J. Lamprey a donné de nouveaux détails accompagnés d'illustrations, au sujet de la même maladie; il avait vu trois cas semblables



Fig. 111. — Goundou ou Anakhre (MACLAUD),

sur la côte ouest d'Afrique, tous chez des Fantis : l'un venait du territoire de Wassan, un autre du Gamin, le troisième visitait Cape Coast Castle. Le Dr W. Renner (*Journ. of Trop. Med.*, janv. 1900) a publié aussi un cas observé à Sierra Leone.

Dans les *Archives de Médecine Navale* de janvier 1895, Maclaud attire l'attention sur une affection manifestement identique à la précédente, laquelle, selon lui, se produit chez une proportion considérable (1 ou 2 p. 100) des habitants de certains villages de la Côte d'Ivoire. Les naturels l'appellent *goundou* ou *anakhre*. Maclaud dit qu'elle est confinée aux districts riverains du bas Comoë; d'après les informations qu'il a reçues, si on la trouve ailleurs c'est

seulement chez des individus qui ont d'abord habité cette région. Les observations de Lamprey et de Renner prouvent que le *goundou* a une distribution beaucoup plus étendue.

D'après Maclaud, la maladie débute ordinairement peu après l'enfance, quoique les adultes puissent aussi en être atteints. Les premiers symptômes sont une céphalalgie violente et plus ou moins persistante qui, après un certain temps, est accompagnée d'un écoulement sanguino-purulent par les narines, et de la formation de renflements symétriques ayant la grosseur d'un petit haricot et placés sur les côtés du nez. Ces tumeurs paraissent affecter les apophyses montantes des deux maxillaires supérieurs. Les cartilages du nez ne sont pas intéressés. Bien que Maclaud ne fasse pas d'allusion à ce sujet, il est probable que les fosses nasales restent libres.

Après une durée de six à huit mois, la céphalalgie et la suppuration cessent. Il n'en est pas de même des tumeurs; elles persistent et continuent lentement à s'accroître, jusqu'à atteindre le volume d'une orange, ou même d'un œuf d'autruche. En se développant, ces tumeurs, empiétant sur l'orbite, peuvent obstruer le champ visuel et finalement détruire les yeux. Les tumeurs elles-mêmes ne sont pas douloureuses. La peau qui les recouvre est mobile sur leur surface et paraît saine. Les tumeurs sont ovales et ont leur grand axe dirigé en bas et légèrement en dehors. Les dessins de Lamprey leur donnent une forme plus allongée et une direction horizontale. Elles offrent l'aspect, d'après Maclaud, lorsqu'elles ont des dimensions modérées, de deux moitiés d'œufs placées le long et sur les côtés du nez. Les narines sont repoussées en dedans et plus ou moins obstruées; mais, dans les cas avancés tout au moins, il n'y a pas d'écoulement, et l'on ne découvre aucune lésion de la muqueuse. La voûte palatine n'est jamais affectée.

Maclaud n'a pas eu l'occasion de s'assurer, soit à l'autopsie, soit par une opération chirurgicale, de la nature de cette

singulière maladie. Il incline à croire que le point de départ est une larve d'insecte qui s'introduirait dans les narines. Je ferai observer, cependant, que la symétrie des tumeurs



Fig. 112. — Goundou chez un jeune nègre des Antilles (D<sup>r</sup> H. STRACHAN).

rend cette hypothèse peu vraisemblable. Maclaud a observé une semblable affection chez un chimpanzé.

Le D<sup>r</sup> Henry Strachan (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv. 1894) rapporte un cas d'une maladie probablement identique à la précédente, observée chez un jeune nègre des Antilles (fig. 112). Les tumeurs étaient congénitales et s'étaient seu-

lement développées parallèlement à la croissance de l'enfant. Elles étaient dures, lisses, osseuses, rappelant par leur forme et leurs dimensions un œuf de pigeon allongé, et s'attachant à l'apophyse montante du maxillaire supérieur et aux os propres du nez. Pour des raisons esthétiques elles furent réséquées au ciseau, et furent trouvées formées de tissu osseux compact et creuses à leur partie centrale. Le D<sup>r</sup> Strachan dit qu'il avait vu déjà deux cas semblables, et qu'il avait souvent remarqué une « arête » sur cette partie de la face chez des nègres des Antilles. Il suppose que cet état peut être atavique et se rapporte à quelque particularité commune à la tribu dont seraient originaires les spécimens des Antilles.

Le D<sup>r</sup> Chalmers, aide-chirurgien des colonies à Accra, a donné (*Lancet*, 6 janvier 1900) une remarquable description de cette affection qu'il a étudiée dans la Côte d'Or, où elle est très commune et est appelée « henpurge ». Il confirme les données de Strachan en ce qui concerne les caractères anatomiques des tumeurs, qu'il regarde comme le résultat d'une périostite ostéoplastique due au pian. Il affirme que le processus morbide commence pendant une attaque de pian, ou peu après, et est en relation, pour une certaine part, avec une disposition anatomique des vaisseaux de la région, qui serait particulière aux nègres de cette partie de l'Afrique.

#### AÏNHUM (fig. 113)

Cette maladie a un caractère très particulier : elle affecte les orteils, principalement les petits orteils des nègres, des hindous et des autres races à peau foncée.

Elle débute par un étroit sillon qui se forme dans la peau, presque invariablement sur le côté interne ou plantaire de la racine du petit orteil. Il peut se produire sur un pied seulement, ou sur les deux pieds, soit simultanément, soit suc-

cessivement. Le sillon, une fois formé, se creuse et s'étend graduellement tout autour de l'orteil. A mesure qu'il devient plus profond — avec ou sans ulcération du tégument — l'extrémité de l'orteil a une tendance à s'enfler considérablement, comme si le membre était serré par une ligature.

La douleur est très légère ou même nulle, bien qu'il puisse y avoir des occasions de traumatisme pour le doigt ballant et dévié. Au bout de quelques années, le sillon s'étant de plus en plus creusé, l'orteil tombe ou est amputé. Le sillon peut correspondre avec une articulation ou embrasser la continuité d'une phalange. Dans de rares exemples, après que les deux dernières phalanges ont été éliminées, la maladie reparaît dans le



Fig. 113. — Ainhum.

R. & Mair

moignon et attaque à son tour la phalange qui subsiste. Parmi les autres orteils, le quatrième est le plus fréquemment atteint; très rarement le troisième, ou le second, ou le gros orteil. Il existe au Musée Pathologique de l'Armée, à Washington, un modèle de cire représentant un cas d'une affection analogue ou identique, dans laquelle tous les orteils ont été perdus et où la jambe est envahie à son tour. L'ainhum est très rare chez les femmes et les enfants. Elle évolue dans l'espace d'une à dix années, ou davantage.

Si l'on pratique une section au niveau de la lésion, on trouve en général, mais non invariablement, que le pannicule adipeux est très hypertrophié, que l'os est infiltré d'une matière grasseuse, et que les autres tissus présentent des

dégénérescences correspondantes. Quelquefois l'os est aminci, ou même complètement résorbé. Au siège de la constriction, le pédicule étroit est entouré, au moins en partie, d'une ligne d'épithélium hypertrophié, avec atrophie de la couche papillaire de la peau, et d'une bande de tissu fibreux plus ou moins intimement relié au derme.

On ne sait rien sur la nature exacte et sur la cause de cette maladie, à laquelle les Européens et les races blanches paraissent échapper, mais qui sévit sur les races africaines, particulièrement sur les nègres de la côte ouest. Certains auteurs ont supposé qu'il s'agit d'une lésion tropique dépendant de quelque maladie nerveuse. La production de violentes douleurs, constatée par Dupouy dans le début de quelques cas, ainsi que la tendance de cette affection à atteindre les membres d'une même famille, notée par Silva Lima, donneraient un certain poids à cette hypothèse. D'autres auteurs ont avancé qu'il s'agit d'une manifestation lépreuse, ou d'une forme de sclérodémie, ou encore, sur des bases également insuffisantes, que cette affection est produite par une ligature intentionnelle ou par le port de bagues aux orteils. Pour moi, j'incline à croire qu'elle est provoquée, au moins dans les premiers cas, par des plaies si facilement produites par la marche pieds nus à travers les broussailles. Le pli de la peau au niveau duquel débute la lésion de l'aïnhum peut très bien être ainsi blessé, surtout chez les nègres aux pieds plats. Si nous examinons la surface inférieure des articulations des orteils chez un grand nombre d'individus de cette race, même chez ceux qui ne sont pas atteints d'aïnhum, nous trouverons souvent la peau, particulièrement à la première articulation du petit orteil, épaissie, rude, écailleuse, et quelquefois même ulcérée. On comprend qu'une irritation continuelle à ce niveau, produite et entretenue par les aspérités du sol, donne lieu, surtout chez des races noires si sujettes aux chéloïdes, à une transformation fibreuse du derme, qui peut très bien aboutir à

une sorte de contraction cicatricielle linéaire et, en dernier lieu, à une lente strangulation atrophiante de l'orteil affecté. La maladie aurait été cependant constatée chez des individus habitués à porter des chaussures; mais, à moins qu'on puisse prouver que ces sujets ont toujours porté des chaussures, cette objection n'est pas concluante contre mon hypothèse. J'ai vu un nègre chez lequel tout le tégument du petit orteil était envahi par la sclérodémie, et dont le membre en question était ratatiné et fixé contre le pied, tandis que le petit orteil du côté opposé était atteint d'un aïnhum bien marqué; le processus était diffus d'un côté et limité de l'autre, pour ainsi dire.

La queue de certaines espèces de singes peut présenter une affection semblable. J'ai observé un petit singe chez lequel la partie correspondant à la dernière vertèbre avait été perdue par suite d'une constriction linéaire ressemblant à celle de l'aïnhum. Deux mois après, la vertèbre voisine était semblablement amputée, et maintenant un troisième sillon se forme un peu plus haut.

*Traitement.* — On a conseillé de pratiquer des incisions sur la bande fibreuse pour retarder l'évolution de la maladie. Ce procédé pourra être essayé dans les débuts de l'affection. Lorsque l'orteil envahi devient gênant, il faut en faire l'amputation.

---





## APPENDICE (1)

### MALARIA

*Polynévrite paludéenne. — Identité. Étiologie.* — A la suite de l'examen de certains cas de névrite multiple, observés ces dernières années, et dans lesquels la nature de la maladie était restée obscure, plusieurs auteurs, ayant dû éliminer tour à tour les diverses causes connues de névrite, et ayant trouvé chez leurs malades des antécédents paludéens, ont attribué à la malaria les troubles moteurs, sensitifs et trophiques qu'ils constataient. Une quarantaine d'observations de polynévrite paludéenne existent actuellement dans la littérature médicale ; elles ont été publiées ou résumées dans la *Revue de Médecine* (années 1897, 1900, 1901 et 1902). Deux études d'ensemble ont été faites, la première par Regnault (2) la seconde par Sacquépée et Dopter (3) ; nous y renvoyons le lecteur pour plus amples détails.

Au point de vue étiologique, la forme de névrite dont nous nous occupons semble bien dépendre du paludisme : c'est ordinairement après des accès paludéens d'un caractère grave que ses symptômes apparaissent ; de plus, les rechutes de malaria s'accompagnent, dans certains cas, d'une

---

(1) Ces notes, au sujet de quelques récents travaux sur les maladies des pays chauds, ont été ajoutées par l'un de nous à la traduction de l'ouvrage de Patrick Manson (*N. d. t.*).

(2) J. Regnault. Polynévrite paludéenne (*Rev. de Méd.*, sept. 1897).

(3) Sacquépée et Dopter. Des névrites palustres (*Rev. de Méd.*, avril et juin 1900).

aggravation des troubles névritiques. Quant à la cause essentielle, il est assez vraisemblable qu'elle doive être attribuée à une localisation de la toxine paludéenne sur les extrémités nerveuses. Nous avons vu qu'une hypothèse analogue avait été avancée au sujet de la pathogénie du bérubéri, par analogie avec ce qui se passe dans d'autres intoxications bien connues, entre autres le saturnisme et l'alcoolisme. Si la cause efficiente des névrites palustres paraît être le poison malarien, dont on peut du reste constater dans la plupart des accès la prédilection pour les éléments nerveux (névralgies), une cause déterminante a souvent pu être retrouvée : surmenage, humidité, action du froid, mauvaise alimentation.

*Symptômes.* — Le début peut être lent et graduel (engourdissement, faiblesse des membres inférieurs, fourmillements), ces symptômes prémonitoires passant parfois inaperçus chez les malades alités; d'autres fois les troubles névritiques apparaissent brusquement. Ces troubles ne diffèrent pas d'une manière appréciable de ceux des autres névrites.

Ils sont de trois ordres : 1° *troubles moteurs*, localisés principalement aux membres inférieurs, qui sont frappés de paraplégie et fléchissent quand le sujet marche. Le membre supérieur est moins souvent atteint; la main peut être tombante, inerte. Les extrémités sont déformées; le pied prend l'attitude du pied-bot varus équin paralytique; — 2° *troubles sensitifs*, consistant en douleurs spontanées (crampes, douleurs térébrantes et fulgurantes) ou provoquées par la pression (phénomène de la « chair sensible », douleur extrêmement vive à la pression sur les muscles affectés), et en diminution de sensibilité cutanée (anesthésie); — 3° *troubles trophiques*, atrophie musculaire, œdème, abaissement de la température locale. Les réflexes (plantaire, rotulien) sont le plus souvent affaiblis. Si l'on recherche l'action des courants électriques, on constate dans les muscles atteints la réaction de dégénérescence.

*Anatomie pathologique.* — On a trouvé des lésions de la

trame conjonctivo-vasculaire et une dégénérescence des tubes nerveux, le cylindreaxe devenant variqueux, moniliforme par suite de la fragmentation de la myéline. Dans le cas de névrite apoplectiforme, on rencontre des foyers hémorragiques peu étendus mais très nombreux dans l'intérieur des troncs nerveux. La névrite est ascendante, et débute au membre inférieur par les ramifications du sciatique poplité externe, pouvant remonter jusqu'au nerf sciatique; au membre supérieur, le radial et surtout le cubital sont le siège des lésions.

*Diagnostic.* — L'état de la rate et les commémoratifs d'accès palustres, en l'absence de toute autre cause de névrite, permettront d'établir le diagnostic. La distinction sera quelquefois difficile entre la polynévrite paludéenne et le béri-béri. Dans un cas de Regnault (*loc. cit.*), une névrite palustre avait été décrite dans une thèse comme appartenant au béri-béri. La rachialgie, la douleur en ceinture, les grands œdèmes ou les épanchements dans les séreuses, les phénomènes bulbaires (dyspnée, troubles cardiaques) manquent en général dans la malaria; par contre la fièvre est rare dans le béri-béri. Enfin la race à laquelle appartient le malade (malais, hindous, noirs) et l'existence d'une épidémie pourront aider à reconnaître la nature béri-bérique de la névrite.

*Pronostic.* — La maladie débute par la périphérie des nerfs et suit en général une marche progressive ascendante, évoluant en quatre ou cinq mois environ. Puis vient une période d'état, les symptômes restant stationnaires. Le malade est exposé à des récives. La mort est rare (2 fois sur 26 cas). Une certaine amélioration est possible, à la suite du traitement; la guérison complète est très rare.

Un malade de Busquet (1) a été revu un an plus tard, très amélioré; il présentait encore de la raideur dans les mouvements de la main droite, et de l'atrophie des extenseurs de

---

(1) Busquet (*Revue de Médecine*, août 1901).

l'avant-bras droit. Par contre, chez un malade examiné par Mathis <sup>(1)</sup> et revu 14 mois plus tard, il n'a été constaté aucune amélioration, les mensurations des muscles atrophiés fournissant exactement les mêmes nombres.

*Traitement.* — La quinine reste le plus souvent inefficace, comme dans les autres affections para-paludéennes. On a essayé avec des résultats variables l'électrisation, les bains sulfureux, les médications toniques (arsenicaux, quinquina, ferrugineux, strychnine).

*Examen du sang paludéen.* — *Méthode de Ross.* — Les méthodes ordinaires d'examen du sang dans la malaria nécessitent l'emploi d'une mince couche de sang à cause de l'opacité produite par l'hémoglobine. Il est évident que plus cette couche est mince, plus la recherche de l'hématozoaire est longue et difficile, chaque champ du microscope ayant d'autant moins de chances de renfermer des parasites que la quantité de sang qui s'y trouve est moins considérable. La méthode de Ross <sup>(2)</sup>, en supprimant l'opacité due à l'hémoglobine, permet d'augmenter beaucoup l'épaisseur de la couche de sang à examiner. Elle est basée sur ce fait que si l'on dissout l'hémoglobine sans entraîner le stroma des globules, les parasites restent adhérents à ce stroma.

Ross recueille par piqûre du doigt une large goutte de sang, de 20 millimètres cubes environ, et l'étale légèrement sur une lame, de manière à ce qu'elle occupe l'étendue d'une lamelle ordinaire. Il laisse sécher sans fixer, puis dépose sur la lame une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100 qu'il laisse un quart d'heure. Laver ensuite sous un mince filet d'eau, avec précaution (la préparation n'étant pas fixée). Recouvrir d'une solution aqueuse faible de bleu de mè-

---

<sup>(1)</sup> C. Mathis (*Rev. de Méd.*, février et avril 1902).

<sup>(2)</sup> Ronald Ross. Méthode perfectionnée pour le diagnostic de la fièvre intermittente (*Lancet*, 10 janvier 1903) ; — traduit par M. Guibaud dans *Arch. de Med. Nav.*, mai 1903.

thylène pendant quelques secondes ; laver de nouveau. On peut alors sécher et monter au baume, ou examiner à l'immersion ; ou encore ne pas sécher et recouvrir simplement d'une lamelle.

On obtient par ce procédé une préparation contenant, dans chaque champ microscopique, une quantité de sang 20 fois plus grande qu'avec les méthodes ordinaires.

*Traitement de la malaria.* — Nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit plus haut à ce sujet. Rappelons seulement que si la quinine a une action réelle, incontestable, sur le paludisme, en faisant disparaître du sang les hématozoaires, elle n'a aucune utilité et peut même être nuisible au cours d'un accès. Au moment où l'accès va commencer, c'est-à-dire un peu avant la période de frisson, les corps sporulés éclatent et déversent dans le sang les jeunes parasites, le pigment mélanique, et certains résidus parmi lesquels se trouve probablement une toxine pyrétogène, cause de la fièvre. Si l'on veut lutter contre l'accès lui-même, c'est cette toxine qu'il s'agit de détruire ou d'éliminer. Les effets produits *in vitro* sur les toxines par un mélange iodo-ioduré ont conduit le docteur Regnault <sup>(1)</sup> à essayer pour le traitement de l'accès palustre le mélange suivant : teinture d'iode 4 grammes, iodure de potassium 4 grammes, eau 100 grammes, à la dose d'une ou deux cuillerées à café dans un peu d'eau, au début de l'accès.

La quinine doit être réservée pour supprimer l'hématozoaire lui-même, et par conséquent les accès ultérieurs dont son évolution est la cause. Si l'on peut prévoir le retour de la fièvre, il faut prescrire la quinine de manière à obtenir son maximum d'action au moment de la mise en liberté des spores dans le sang. C'est en effet sur les jeunes parasites non inclus dans les globules que le médicament a le plus

---

(1) J. Regnault. Du traitement des accès de fièvre palustre par un mélange iodo-ioduré (*Rev. de Méd.*, sept. 1901).

de chances d'agir. Or l'élimination des sels de quinine atteignant son maximum six heures après leur introduction dans l'organisme, le meilleur procédé consiste à les prescrire six heures environ avant le début présumé de l'accès. Si l'on n'a pu prévoir le retour de la fièvre, on attendra le stade de sueur avant de donner de la quinine. A ce moment les spores ont déjà été versées dans la circulation, une grande partie d'entre elles ont déjà été absorbées par les phagocytes, et les autres cherchent à envahir de nouveaux globules rouges. La quinine pourra donc agir sur ces formes jeunes, soit libres dans le plasma sanguin, soit incluses dans les hématies.

Enfin on ne devra pas considérer un paludéen comme guéri dès que les accès de fièvre auront cessé ; tant qu'il reste des hématozoaires dans le sang, non seulement le malade est exposé à des rechutes, mais il est dangereux pour son voisinage, auquel il peut transmettre la malaria par l'intermédiaire des moustiques. Etant donné que les formes de résistance de l'hématozoaire (corps en croissant) peuvent passer au stade de reproduction au bout de huit à quatorze jours, on pourra craindre un retour de la fièvre après ce laps de temps, et il sera prudent de donner de la quinine à partir du septième jour qui suit le dernier accès. Mais on ne devra jamais oublier que la quinine, lorsqu'on en continue longtemps l'emploi, déglobulise le sang et produit des troubles circulatoires des centres nerveux. On devra, dans des formes subaiguës ou chroniques, tout au moins, associer à la quinine une médication tonique. Les nouveaux sels d'arsenic, le cacodylate et surtout l'arrhénal (méthylarsinate disodique) ont été récemment préconisés dans le traitement de l'anémie consécutive à l'intoxication palustre, à la suite des travaux de M. Armand Gautier (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1902), comme des sels où l'arsenic a perdu sa toxicité, tout en conservant sa puissance médicale.

*Destruction des moustiques.* — La lutte contre le moustique est reconnue aujourd'hui comme une mesure prophylactique de la plus grande importance contre la malaria, la filariose et la fièvre jaune.

Les expériences faites à Cuba, en novembre 1900, par les D<sup>r</sup> Reed, Carroll et Agramonte <sup>(1)</sup>, ont prouvé la transmissibilité de la fièvre jaune par le *Culex fasciatus* ou *Stegomyia fasciata*.

Des sujets bénévoles furent mis en observation pendant quinze jours, puis exposés aux piqûres de moustiques ayant sucé, de six à vingt-quatre jours auparavant, le sang de malades au deuxième et au troisième jour de leur fièvre jaune. Après une période d'incubation de trois à cinq jours, cinq sur six des sujets en expérience présentèrent des symptômes de fièvre jaune. On a reconnu en outre que les moustiques infectés ne devenaient virulents qu'au bout de douze à dix-huit jours, temps probablement nécessaire au germe de la fièvre jaune pour passer de l'estomac dans la trompe de l'insecte.

Une contre-épreuve complétant ces expériences a consisté à isoler des individus sains, maintenus à l'abri des moustiques, et à leur faire manipuler des bagages et du linge souillés par des vomissements et des déjections de malades atteints de la fièvre jaune. Les sujets couchaient au milieu de ces objets contaminés; certains d'entre eux revêtirent même les vêtements portés par les malades. Après un temps bien supérieur à la période d'incubation de la fièvre jaune, pas un des sujets en observation n'avait contracté la maladie.

D'autre part, l'inoculation expérimentale de la malaria a été réalisée par Patrick Manson <sup>(2)</sup>, en Angleterre. Des moustiques nourris du sang de malades en traitement à l'hôpital à Rome pour des fièvres tierces bénignes, et dont le sang

---

<sup>(1)</sup> Reed, Carroll et Agramonte (*Boletín del Consejo Sup. de Salubridad*, Mexico, 31 mars 1901).

<sup>(2)</sup> P. Manson. Experimental proof of the mosquito-malaria theory (*British Med. Journal*, 29 sept. 1900).

renfermait de nombreux gamètes, furent envoyés à Londres dans de petites cages en fil de fer et en mousseline par MM. Bignami, Bastianelli et Sambon. Le fils de P. Manson, âgé de vingt-trois ans, et indemne de tout paludisme antérieur, s'offrit comme sujet d'expérience.

Il se fit piquer à la main, successivement le 4 août, les 10 et 12 septembre 1900. Après une réaction locale violente, éclata le 13 septembre un accès accompagné d'un léger délire ; les 15, 16, 17 septembre, accès de fièvre très marqués de 5 à 7 heures du soir. Le 17 seulement, apparition d'un grand nombre de parasites de la fièvre tierce bénigne dans la circulation périphérique. La rate augmenta de volume. A la suite d'un traitement par la quinine, les parasites disparurent à partir du 19 septembre.

Enfin les D<sup>rs</sup> Sambon et Low s'installèrent avec trois autres personnes près d'Ostie (à l'embouchure du Tibre) dans un endroit très insalubre, où les habitants étaient atteints de cachexie palustre et où les travailleurs étrangers contractaient immédiatement le paludisme. Ils ne prirent pas de quinine, mais s'efforcèrent de se soustraire à la piqure des moustiques : couchant dans une baraque en bois dont toutes les ouvertures étaient garnies de toiles métalliques, et dans des lits pourvus de moustiquaires, ils ne sortaient que le jour, et rentraient avant le coucher du soleil. Au bout de quatre-vingts jours, aucun d'eux n'avait présenté de fièvre, ni de malaise quelconque. Il est donc indispensable, dans les pays tropicaux principalement, de poursuivre systématiquement la destruction des moustiques.

Voici les principales mesures qui ont été préconisées dans ce but <sup>(1)</sup> :

(1) Instructions de l'Académie de Médecine pour la prophylaxie du paludisme (*Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, juillet 1900).

Guiart. Mesures à prendre contre les moustiques (*Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, nov. 1900).

P. Manson. The prevention of malaria (*Journ. of the Sanitary Instit.*, juillet 1902).

Ed. et Et. Sergent. Résumé du rapport sur la campagne antipaludique organisée en 1902 à la gare de l'Alma, Est-Algérien (*Ann. de l'Inst. Past.*, janv. 1903).



1° *Assainissement des localités palustres.* — Faire disparaître les eaux stagnantes; faire pratiquer le dessèchement des marais (de préférence en hiver sous les tropiques) par des ouvriers, indigènes ou noirs si l'on peut, qui ne passeront pas la nuit dans la région marécageuse. Donner aux fossés une pente suffisante; supprimer les réservoirs sans usage.

Empêcher par des digues la formation de mares sur les bords des cours d'eau; supprimer les marais mixtes (mélange d'eau douce et d'eau de mer) ainsi que les marais salants abandonnés.

Substituer l'eau courante à l'eau stagnante dans les rizières; empêcher la création de rizières au voisinage des villes.

Cultiver le sol (pins, eucalyptus), mais se rappeler que les bois ombreux sont peuplés de moustiques.

Dans les pièces d'eau, faucher la végétation, introduire des poissons. Les larves de moustiques ayant besoin pour vivre de venir respirer à la surface, on les asphyxiera en répandant de l'huile de pétrole à raison de 10 centimètres cubes par mètre carré (quelle que soit la profondeur). On étalera le pétrole, réparti sur plusieurs points, en le remuant à l'aide d'un chiffon fixé à l'extrémité d'une perche. On a cherché à ralentir l'évaporation du pétrole sans l'épaissir en y ajoutant de la vaseline, du goudron, de la naphthaline, de l'huile; le mieux est de renouveler l'arrosage tous les quinze jours environ (pratiquement dès que les larves réapparaissent). C'est surtout au printemps que cette opération est nécessaire, avant que les larves ne deviennent insectes parfaits.

Les citernes et les puits seront recouverts d'un grillage; on y répandra soit de l'huile ordinaire, soit de la poudre de fleurs de chrysanthème (Celli et Casagrandi).

Il est parfois impossible de recouvrir de pétrole tous les réservoirs d'eau d'une localité. A Calcutta (Rogers, *Journ.*

*of Hyg.*, oct. 1901) les fossés bordant les chemins ont été couverts de manière à ne plus se trouver à l'air libre.

2° *Prophylaxie individuelle.* — Habiter les quartiers salubres, dans les parties élevées ou centrales de préférence ; à la campagne, placer les maisons sur les collines (pente de terrain empêchant la stagnation des eaux, ventilation chassant les moustiques) ; éviter de rester au rez-de-chaussée.

Les indigènes pouvant contaminer les européens par l'intermédiaire des moustiques, il sera bon de ne pas habiter à proximité des quartiers indigènes. Il vaudrait mieux, pour le même motif, ne pas avoir de jeunes indigènes comme domestiques dans sa maison, ceux-ci ayant d'autant plus de chances d'être infectés par la malaria qu'ils sont plus jeunes.

Les fenêtres et les portes seront munies d'un châssis sur lequel sera fixé un tissu à mailles de fer galvanisé, et qui sera maintenu fermé par un ressort. La partie supérieure des cheminées sera garnie d'un grillage semblable. Cette protection si efficace n'est pas toujours acceptée volontiers ; on accuse les grillages d'empêcher l'entrée de la brise, si agréable dans les pays tropicaux.

Les habitations seront pourvues de pankas ou de ventilateurs électriques. On supprimera les rideaux sombres et tout ce qui peut offrir un abri aux moustiques.

Les lits seront garnis de moustiquaires fixées à un cadre de bois, et ayant une longueur assez grande pour pouvoir être repliées sous le matelas. On devra s'assurer qu'elles sont en bon état ; sinon elles seraient plus dangereuses qu'utiles. Les personnes atteintes de malaria devront dormir sous des moustiquaires pour ne pas infecter les moustiques, et, par leur intermédiaire, les personnes saines.

Pour détruire les moustiques dans l'intérieur des habitations, on pourra employer l'aldéhyde formique à la dose de

2 grammes par mètre cube d'air, en fermant hermétiquement les chambres pendant deux ou trois heures. Les poudres insecticides rendront des services en engourdissant les moustiques qui tombent sur le sol et qu'on peut alors rapidement détruire. A Cuba, dans la lutte contre la fièvre jaune, on a adopté la poudre de pyrèthre brûlée dans les appartements hermétiquement clos à raison de 20 grammes par mètre cube d'air. On ouvre la chambre au bout de trois jours et on recueille les moustiques sur le plancher.

Les pommades (au camphre, à l'eucalyptol, etc.), dont on a conseillé de s'enduire sont peu pratiques et inefficaces. Il en est de même des cônes ou « fidibus » dont la fumée engourdit simplement le moustique pour quelques heures, donnant ainsi une sécurité trompeuse.

On ne sortira pas la nuit. Pendant le jour il sera bon d'entourer la tête d'une voilette cylindrique de tulle, serrée par deux coulisses, en haut autour du casque, en bas sous le col rabattu du vêtement, les larges bords du casque tenant le tulle à bonne distance de la peau. Les mains seront placées dans deux paires de gants de gros fil qu'on portera l'une sur l'autre. Un élastique fermera le bas du pantalon ; on portera des bas épais ou des jambières.

*Traitement des piqûres de moustiques.* — Il est utile de traiter les piqûres de moustiques, non seulement pour supprimer la douleur qui en résulte, mais surtout en vue de détruire l'hématozoaire avant sa pénétration dans l'organisme. Manquat (*Bull. génér. de thérapeutique*, p. 676, 1900) préconise dans ce but le mélange suivant : solution commerciale d'aldéhyde formique (à 40 p. 100), une partie ; alcool à 90° et eau, de chaque deux parties. On fera plusieurs applications jusqu'à cessation de la démangeaison (pendant quinze minutes environ). Cette solution est caustique et ne doit pas être appliquée sur les surfaces à épiderme délicat. On peut encore employer la teinture d'iode déposée sur le point de piqûre à l'aide d'une mince tige de bois,

ou la solution alcoolique de menthol (de 4 à 10 p. 100) en pansement humide.

### PESTE BUBONIQUE

Des épidémies de peste ont éclaté sur différents points du globe dans ces dernières années, et la présence de la maladie dans le bassin oriental de la Méditerranée, dont les ports sont en relations constantes avec notre continent, a jeté l'alarme en Europe. Si l'épidémie d'Oporto n'a pas eu jusqu'ici de pendant, il n'en est pas moins vrai que la peste a été apportée par voie de mer dans plusieurs ports de France, d'Italie et d'Angleterre, et qu'on a dû l'éteindre sur place dans les lazarets. Rappelons en particulier le fait de ce paquebot qui, parti de Marseille pour une croisière scientifique, dut rentrer au port après trois jours de navigation, un cas de peste s'étant déclaré parmi l'équipage. Le navire, qui était d'ordinaire affecté aux voyages d'Égypte et d'Asie Mineure, avait été probablement contaminé à Alexandrie lors d'une précédente traversée et insuffisamment désinfecté depuis. Des rats morts découverts dans la soute au linge sale, et des rats vivants capturés à bord, furent trouvés porteurs du bacille de Yersin <sup>(1)</sup>.

Le danger d'introduction des germes pesteux, auquel l'Europe est constamment exposée, a appelé l'attention des gouvernements sur la nécessité de circonscrire rapidement la maladie, et de s'opposer à la formation de foyers. Nous exposerons les diverses mesures prophylactiques et thérapeutiques qui ont été employées ou proposées, avec indication des principaux travaux à consulter à ce sujet.

Il y a intérêt, au point de vue des recherches bactériologiques, à signaler la déclaration de Kitasato, qui, dans une

---

(1) Communication de M. Bucquoy à l'Académie de Médecine (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. XLVI, page 422, 1901).

communication sur une épidémie de peste à Kobé (*Journ. bactériol. japonais*, déc. 1899) a reconnu la non-identité de son bacille et de celui de Yersin. Le bacille de Kitasato est plus petit que celui de Yersin ; il est mobile et se colore par la méthode de Gram ; il trouble le bouillon et coagule le lait ; il se trouve toujours dans le sang des pestiférés, même dans les cas légers et non septicémiques. Tous ces caractères le différencient nettement du bacille de Yersin dont Kitasato reconnaît la spécificité (<sup>1</sup>). Le seul bacille pesteux est donc celui de Yersin, et c'est aux caractères décrits par cet auteur qu'il faut se reporter pour le diagnostic bactériologique des cas de peste. On évitera ainsi les contradictions qui se produisent forcément (p. 194) dans les descriptions faites à la fois d'après les travaux français et les travaux japonais.

**Sérothérapie.** — *Préparation du sérum.* — Le sérum de Yersin a été obtenu en inoculant à des chevaux des cultures de bacille pesteux à des doses de plus en plus fortes, d'après la méthode générale d'immunisation. Il a été d'abord préparé au laboratoire de Nha-Trang (Annam) ; mais actuellement la plus grande quantité vient de Garches où elle est fabriquée par les soins de l'Institut Pasteur. La préparation est très longue, les chevaux immunisés ne fournissant un sérum actif qu'au bout d'un an. On commence par leur inoculer en injection sous-cutanée des bacilles pesteux tués par un chauffage d'une demi-heure à 70° ; on fait ensuite des injections intraveineuses de cultures mortes, puis de cultures vivantes jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de réaction. Les animaux qui fournissent le sérum reçoivent de temps en temps des injections de toxine pesteuse, de façon à conserver leur pouvoir immunisant.

---

(<sup>1</sup>) Tatsusaburo Yabé. Sur le microbe de la peste (*Arch. de Méd. Nav.*, déc. 1900).

*Technique de l'emploi du sérum.* — Le sérum est expédié en petits flacons d'une contenance de 20 centimètres cubes. Il arrive quelquefois, surtout dans les pays chauds, que le liquide se trouble et perd sa transparence. Si le sérum a plus d'un an de date, si le trouble persiste après qu'on l'a laissé reposer, s'il se répand une odeur lorsqu'on débouche le flacon, il ne faut pas l'utiliser. Sinon il suffit de le filtrer très aseptiquement, ou mieux de le laisser reposer et de décanter avec la seringue au moment de s'en servir, en n'aspirant pas jusqu'au fond <sup>(1)</sup>.

L'action thérapeutique du sérum de Yersin est d'autant plus sûre qu'on agit plus vite et à des doses plus élevées. Calmette et Salimbeni <sup>(2)</sup> recommandent de faire le plus tôt possible une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum, suivie de deux injections sous-cutanées de 40 centimètres cubes au moins chacune, faites dans les premières vingt-quatre heures. Les jours suivants on injectera sous la peau des doses quotidiennes de 10, 20 ou 40 centimètres cubes suivant la gravité de la maladie, jusqu'à ce que la température soit revenue à la normale et même deux jours après la cessation de la fièvre. On choisira de préférence une veine du pli du coude, du poignet ou du dos de la main, en évitant bien entendu l'entrée de l'air (tenir la seringue verticale et ne pas pousser le piston à fond). Les injections sous-cutanées se feront dans le tissu cellulaire du flanc, de la cuisse, etc. Au lazaret de Buenos-Aires, le Dr Penna <sup>(3)</sup> a appliqué sans aucun accident les injections intraveineuses massives. Il est arrivé à juguler en quarante-huit heures des cas très graves, par une première injection de 60 centimètres cubes de sérum suivie d'une dose de

---

<sup>(1)</sup> Kermorgant (*Ann. d'Hyg. et de Méd. Col.*, t. IV, n° 2, 1901).

<sup>(2)</sup> Etude de l'épidémie d'Oporto en 1899 (*Ann. de l'Inst. Past.*, déc. 1899).

<sup>(3)</sup> Lignières. Sur le bacille pesteux et les injections intraveineuses massives de sérum Roux-Yersin dans le traitement de la peste (*Ann. de l'Inst. Past.*, octobre 1901).

40 centimètres cubes au bout de douze à vingt-quatre heures, injectée également dans une veine.

*Résultats de la sérothérapie.* — Les effets du sérum se manifestent très rapidement. Les douleurs spontanées diminuent dès les premières heures et finissent par cesser complètement. Le bubon se résorbe lentement, ou, s'il suppure, le pus ne renferme que quelques rares microbes. Dans le sang les microbes disparaissent après la première injection. La température s'abaisse graduellement, les mouvements du cœur se régularisent, la tension artérielle augmente. L'état général s'améliore, les phénomènes d'intoxication (vomissements, céphalée, délire ou prostration) s'amendant rapidement.

L'emploi du sérum n'a jamais donné lieu à des accidents sérieux ; les injections sont parfois suivies d'érythèmes et de douleurs articulaires qui ne dépendent aucunement de la quantité employée ni de la voie suivie, mais de la réaction individuelle du sujet.

Nous donnons ci-dessous, d'après le D<sup>r</sup> Vassal <sup>(1)</sup>, un tableau de statistique résumant les principales observations qui ont été publiées sur les résultats du traitement par le sérum antipesteux ; nous y avons ajouté les chiffres obtenus par le D<sup>r</sup> Penna pendant l'épidémie de Buenos-Aires. Il nous paraît nécessaire de rappeler les explications qui ont été fournies au sujet du chiffre élevé de la mortalité parmi les inoculés à Bombay en 1897. Les sérums employés avaient été fabriqués l'un à Nha-Trang en l'absence de Yersin par des aides inexpérimentés, l'autre à Garches par l'Institut Pasteur qui, craignant des risques de dissémination du germe, avait immunisé les chevaux avec des cultures stérilisées par la chaleur et avec des toxines. Le sérum ainsi préparé était naturellement plus faible et n'a pu com-

---

(1) Vassal. La sérothérapie de la peste bubonique (*Ann. d'Hyg. et de Méd. Col.*, t. V, n<sup>o</sup> 4, 1902).

battre assez vigoureusement la peste très virulente de Bombay <sup>(1)</sup>.

*Résultats obtenus avec le sérum antipesteux.*

AUTEURS	CENTRES épidémiques	CAS traités	GUÉRI- SONS	MORTA- LITÉ p. 100
Yersin (1897) . . . . .	Canton et Amoy	26	24	7.6
	Bombay	50	33	34
Simond (1898) . . . . .	Bombay et Kutch	300	156	52
Yersin (1899) . . . . .	Nha-Trang	33	14	42
Thiroux (1899) . . . . .	Tanatave	20	11	55
Calmette et Salimbeni (1899)	Oporto	142	21	14.78
Merveilleux (1900) . . . . .	St-Denis (Réunion)	13	8	38.5
Penna (1900) . . . . .	Buenos-Aires	39	31	19.3
Vassal (1901) . . . . .	Port (Réunion)	13	11	15.4

*Prophylaxie. Défense de l'Europe contre la peste.* —

La conférence sanitaire internationale de Venise (février-mars 1897) a adopté des mesures tendant à interdire aux navires contaminés le passage du canal de Suez et aux marchandises suspectes l'accès des divers états européens. Les quarantaines, onéreuses et inefficaces, ont été avantageusement remplacées par la pratique de la désinfection et par la surveillance des passagers pendant un temps au plus égal à la durée d'incubation de la peste (dix jours environ). En France, les décrets des 4 janvier 1896, 15 avril 1897 et 15 juin 1899 régissent actuellement la police sanitaire maritime à l'arrivée. Dans les colonies françaises ces règlements sont renforcés par le décret du 31 mars 1897 en raison des circonstances particulières de climat et d'endémicité.

*Visite des navires.* — A l'arrivée dans un port français, les navires sont arraisonnés par les autorités sanitaires. Les paquebots doivent avoir un « médecin sanitaire maritime » qui tient un registre des cas de maladies contagieuses ; il

(1) Bourges. La peste (*Œuvre médico-chirurgicale*, Paris, 1900).



est soumis à un interrogatoire sur les circonstances de la dernière traversée et doit présenter une patente. Les malades sont visités, et, au besoin, une visite médicale des passagers et de l'équipage permet de constater les cas de fièvre ou d'adénite. Les cadavres de rats, s'il s'en trouve à bord, sont envoyés au laboratoire d'hygiène aux fins d'analyse bactériologique. Ces mesures peuvent suffire lorsque la patente est *nette*, c'est-à-dire lorsque le navire provient d'un pays exempt de peste. Mais pour un navire porteur d'une patente *brute*, trois cas sont à considérer :

1° *Navire indemne*. — Visite médicale des passagers et de l'équipage.

Désinfection du linge sale, des effets à usage, des objets de literie, etc. Ces objets seront désinfectés, suivant leur nature, à l'aide de l'étuve ou avec la solution de sublimé salé (bichlorure 1 gramme, sel marin 2 grammes, eau 1 000 grammes) ; au besoin la simple ébullition suffit.

Surveillance des passagers par les maires des communes où ils se rendent, pendant dix jours au plus à dater du départ du navire de la localité infectée. A Hong-Kong les émigrants chinois qui transitent sont isolés et surveillés dans des asiles spéciaux en attendant leur départ.

Surveillance de l'équipage.

L'eau potable sera renouvelée, l'eau de cale évacuée.

2° *Navire suspect* (ayant eu des cas de peste plus de douze jours auparavant). — On ajoutera aux mesures précédentes le déchargement des marchandises après débarquement des passagers, et la désinfection du navire. Cette désinfection consistera en un lavage au sublimé salé, au sulfate de cuivre (solution à 12 ou 25 p. 1000), au lait de chaux fraîchement préparé, suivi d'un lavage à grande eau. La cale sera désinfectée par un semblable lavage ou par des vapeurs sulfureuses ; puis on l'asséchera complètement.

3° *Navire infecté* (ayant actuellement ou ayant eu depuis moins de douze jours des cas de peste). — Les mesures précé-

dentes seront prises. En outre, les malades seront envoyés dans des hôpitaux spéciaux. Les passagers seront divisés par petits groupes et isolés en observation pendant une période maxima de dix jours. Les personnes qui auront débarqué les marchandises ou qui auront couru des chances de contagion seront soumises à une semblable surveillance. Pendant toute la durée de ces opérations, le navire sera maintenu isolé.

Quant aux *marchandises*, on interdit l'entrée et même le transit des drilles, chiffons, débris frais d'animaux, onglons, sabots, venant des pays suspects. On admet après désinfection les laines, linges, literies, cuirs verts et peaux fraîches. Les autres marchandises qu'on ne peut désinfecter seront débarquées à part et l'on surveillera les ouvriers qui y travaillent ; on y recherchera les cadavres de rats <sup>(1)</sup>.

*Destruction des rats.* — La destruction des rats s'impose pour prévenir une épidémie de peste, ces rongeurs étant reconnus comme l'un des principaux véhicules du germe de la maladie. D'après Sambon (congrès de Manchester, juillet 1902) les rats pourraient encore transmettre le bérubéri en souillant le riz par leurs excréments.

1° *A terre.* — Les douaniers, agents de police, gardiens des docks devront signaler à leurs chefs les endroits où ils auraient aperçu des rats morts ou malades ; des instructions écrites leur seront données dans ce sens.

Des escouades d'employés munis de pièges et d'appâts empoisonnés entreprendront la destruction systématique de ces animaux ; la mise à prix des têtes de rats pourra stimuler le zèle de la population à y participer. Parmi les procédés destinés à empoisonner les rats, nous signalerons celui de Nehring <sup>(2)</sup> qui a donné à Altona de bons résultats. Il con-

---

(1) Proust. Mesures à prendre contre la peste (*Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, mai 1901).

(2) Nehring (*Hygienische Rundschau*, 15 décembre 1899).

siste à ouvrir de petits poissons et à badigeonner leur cavité abdominale avec de la pâte phosphorée ; on place ces appâts au sec dans les égouts. Les rats empoisonnés servent à leur tour à détruire leurs congénères qui les mangent.

On versera dans les trous creusés par les rats de l'acide phénique en solution alcoolique concentrée ; on détruira les coursives et les galeries qu'ils ont établies ; on obturera avec du ciment ou du verre toutes les issues qu'ils peuvent utiliser, ou tout au moins l'on y placera un grillage métallique. On pourra refouler dans les égouts un gaz asphyxiant, en les divisant en plusieurs compartiments qu'on isolera les uns après les autres. De même dans les locaux difficilement accessibles on emploiera des gaz asphyxiants. L'acide sulfureux résultant de la combustion du soufre (40 grammes par mètre cube) et l'aldéhyde formique ont été préconisés ; après un séjour dans une atmosphère contenant 15 grammes de formol par mètre cube, tous les rats sont tués <sup>(1)</sup>. Les sous-sols, les caves pourront encore être inondés.

Signalons enfin l'utilisation possible de la découverte de Danysz <sup>(2)</sup> qui a isolé et cultivé un cocco-bacille pathogène pour le rat gris (*mus decumanus*) et le rat noir (*mus ratus*). Ce microbe est pathogène par ingestion ; on pourrait donc, en trempant du pain ou du grain dans un bouillon de culture, communiquer aux rats une épidémie analogue à celle que Lœffler a donnée avec succès aux campagnols (*mus arvicola*) avec des cultures de *bacillus typhi murium*.

Les cadavres de rats devront être enlevés avec précaution ; il ne faudra jamais les ramasser avant de les avoir ébouillantés. On sait en effet que les puces qui les recouvrent peuvent transmettre le germe de la maladie. Pour le même motif, les personnes qui recueillent les rats morts doivent porter des vêtements serrés aux chevilles, aux poignets et à la

---

<sup>(1)</sup> Haazen (*Journal de Pharm. d'Anvers*, janv. 1901).

<sup>(2)</sup> Danysz (*Ann. de l'Inst. Past.*, avril 1900. — *Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, avril 1900).

taille. On brûlera les cadavres de rats, et l'on désinfectera soigneusement la place où ils auront été trouvés, à l'aide de solutions fortes (acide phénique à 5 p. 100, etc.).

2° *A bord des navires.* — (1). *A quai.* Les amarres qui réunissent le navire à la terre seront munies d'écrans métalliques en forme d'entonnoirs, dont la pointe est dirigée vers le navire et dont la circonférence est découpée en chevaux de frise ; ces écrans seront placés dans la partie la plus verticale de l'amarre. La nuit les passerelles seront levées. Avant d'opérer le chargement, on détruira les rats s'il s'en trouve à bord, à l'aide de l'acide sulfureux ou de l'acide carbonique. Ce dernier gaz pourra être obtenu très simplement en mélangeant dans un tonneau des carbonates et de l'eau acidulée. On nettoiera la cale en y jetant de la chaux vive, puis de l'eau, qu'on pompera ensuite ; en la badigeonnant avec le mélange suivant : acide phénique, soude caustique et savon vert, de chaque 5 grammes ; eau 100 grammes (1).

(2). *En cours de traversée.* — On détruira les rats de préférence au moyen de pièges, pour éviter la putréfaction des cadavres. On brûlera ces cadavres, on désinfectera les locaux où ils auront été trouvés.

(3). *A l'arrivée.* — Les autorités sanitaires qui arraisonnent le navire rechercheront le bacille pesteux dans les cadavres de rats, s'il s'en trouve à bord. Si l'examen est positif, on désinfectera entièrement le navire et la cargaison. Les expériences de Calmette et Hautefeuille (2) leur ont permis de conclure que l'emploi du gaz sulfureux sec produit sous pression par l'appareil « Clayton » permet de désinfecter les navires et de détruire les rats et les insectes (puces, punaises, cancrelats), sans altérer sensiblement les marchandises les plus délicates et sans causer le moindre dommage aux objets métalliques. Les mêmes auteurs insistent

(1) Batko. Destruction des rats à Alexandrie (*Bull. du Serv. de Santé et de l'Hyg. Publ. de Belgique*, sept. 1901).

(2) Calmette et Hautefeuille (*Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, oct. 1902).

sur la nécessité d'établir dans toutes les désinfections un contrôle scientifique, par l'emploi de témoins ou tests — rats vivants en cages métalliques, cultures de bacille pesteux en sachets — qui seront placés dans les parties les plus difficilement accessibles du navire (à fond de cale et dans les cambuses).

*Mesures à prendre pendant une épidémie. — Recherche des cas de peste.* — La loi du 15 février 1902 ordonne aux médecins de déclarer les cas de maladies contagieuses ; elle oblige les municipalités à prendre des arrêtés sanitaires, dont le modèle a été rédigé par le Comité consultatif d'hygiène publique de France (*Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, janv. 1903), en vue du maintien de la salubrité publique et de la prophylaxie des maladies transmissibles. Dans les colonies françaises, la déclaration de ces maladies est également obligatoire (arrêté du ministre des Colonies, du 7 janvier 1902). Mais, parmi les agglomérations indigènes, ces mesures seront certainement inefficaces, et il faudra, comme on l'a fait en Inde et à Hong-Kong, instituer des commissions sanitaires qui feront des visites domiciliaires pour découvrir les cas de peste, et qui examineront les cadavres avant leur inhumation.

Un laboratoire devra être installé par le conseil d'hygiène pour examiner les produits suspects (crachats pneumoniques, pus des bubons, sérosité des phlyctènes). L'examen bactériologique comprendra d'abord la recherche directe du bacille dans ces produits : cocco-bacille court, à centres clairs, facilement colorable par les couleurs d'aniline, se décolorant par le Gram. Ensuite onensemencera sur gélose et sur bouillon ; culture poussant rapidement à 25°, présentant les caractères déjà décrits (p. 194). On inoculera ces cultures à des cobayes ou des lapins ; avec une quantité infime de culture sur gélose âgée de vingt-quatre à quarante-huit heures, l'animal est tué rapidement et l'on trouve le bacille pesteux à l'état pur dans tous les organes. Pour

isoler le bacille de Yersin dans les crachats pneumoniques, onensemencera des tubes de gélose qu'on placera à 20 ou 23°; à cette température le pneumocoque ne pousse pas, les staphylocoques poussent mal, tandis que le bacille pesteux se développe facilement<sup>(1)</sup>. On pourra en même temps déposer des parcelles de crachats sur la muqueuse nasale de cobayes ou de rats qui contractent ainsi une pneumonie primitive. Dans toutes ces manipulations on ne devra pas oublier le danger de dissémination du virus (cas du laboratoire de Vienne).

*Isolement des malades. Désinfection.* — Les malades reconnus atteints de peste seront immédiatement isolés dans des hôpitaux spéciaux. On les transportera dans des voitures réservées à cet usage, qu'on désinfectera ensuite. A l'hôpital, les précautions hygiéniques les plus minutieuses seront prises; le personnel médical observera strictement les règles indiquées plus haut (voir page 215).

Le linge des malades sera désinfecté à l'étuve; une bonne précaution consiste à l'ébouillanter avant de le transporter, ou encore à l'arroser avec une solution de sublimé (1 p. 1000) ou de formol (2 p. 100). Pour empêcher les taches d'être fixées d'une manière indélébile, il est nécessaire de plonger les linges dans une solution de permanganate de potasse à 1 p. 1000. On désinfectera complètement la maison et tout ce qu'elle renferme. Les objets qui peuvent supporter le lavage avec des liquides antiseptiques seront badigeonnés avec la solution bichlorurée salée, avec la solution phéniquée forte (5 p. 100), avec du crésyl (5 p. 100). Ces derniers antiseptiques sont en général préférés par le public, qui n'a pas autant de confiance dans un désinfectant inodore. Les appartements seront fumigés à l'acide sulfureux ou à l'aldéhyde formique sous pression, et badigeonnés au chlorure de chaux (1 p. 100), au lait de chaux (20 p. 100).

---

(1) Pottevin, Mesures contre la peste (*Rev. d'Hyg. et de Pol. San.*, janvier 1901).

*Prophylaxie publique.* — La maison contaminée sera complètement évacuée pendant sa désinfection. L'entourage immédiat du malade devra se soumettre à une désinfection complète, surtout en ce qui concerne le linge et les vêtements, et sera surveillé dans des locaux spéciaux. A Bombay, les habitants des quartiers contaminés étaient placés hors de la ville, dans des « segregation camps » et logeaient dans des huttes en bambou et en nattes <sup>(1)</sup>. Les personnes ainsi isolées seront fréquemment visitées. On ne les laissera rentrer dans les maisons désinfectées qu'après un laps de temps au moins égal à la période d'incubation de la peste (environ dix jours). Cette durée pourra être abrégée pour ceux qui se seront soumis à une vaccination préventive (voir plus loin).

Pendant toute la durée de l'épidémie, les autorités sanitaires devront redoubler de surveillance au sujet des mesures d'hygiène générale. Les habitants ne boiront que de l'eau bouillie. Ils ne devront pas utiliser l'eau des puits qui peuvent être souillés, et ne laveront pas leur linge dans les cours d'eau. Les déjections ne seront pas jetées ailleurs que dans les égouts ou les fosses d'aisance. Les rues et les égouts seront soigneusement nettoyés. Les quartiers suspects seront aérés par la destruction des habitations malsaines. Les maisons seront pourvues de latrines et de tuyaux de drainage pour les eaux de pluies et les eaux ménagères. On percera des ouvertures donnant accès à l'air, on supprimera les alcôves, on abattra des cloisons. On bétonnera le rez-de-chaussée, on cimentera au dehors la base des murs. On n'élèvera pas les maisons au-dessus d'une certaine hauteur, variable avec la largeur de la rue (à Kong-Hong, le maximum prescrit était de 25 mètres) <sup>(2)</sup>.

---

<sup>(1)</sup> Gaffky, Pfeiffer, Sticker et Dieudonné. Rapport de la Commission médicale allemande à Bombay, Berlin, 1899.

<sup>(2)</sup> Simpson et Chadwick. La prophylaxie de la peste à Hong-Kong en 1901 (*Rec. d'Hyg. et de Pol. San.*, déc. 1902).

*Vaccination préventive.* — Actuellement deux méthodes sont en présence pour la vaccination anti-pestreuse. L'une consiste à introduire dans l'organisme un sérum pourvu de propriétés antitoxiques et antivirulentes; l'autre consiste à provoquer directement chez l'homme la formation d'une antitoxine, par l'injection de cultures de bacille pesteux. La première méthode n'est autre que l'application, à titre préventif, de la sérothérapie de Yersin; la seconde est due à Haffkine (voir p. 215). Les cultures de bacille pesteux sur un bouillon où flotte du beurre ou de l'huile de coco se développent rapidement sous forme de stalactites. Au bout d'un mois environ, le liquide peut être utilisé. Le chauffage à 70° pendant une heure tue les bacilles, et c'est avec ces cultures mortes (additionnées d'une petite quantité d'acide phénique pour la conservation) que se font les immunisations.

Calmette a présenté au X<sup>e</sup> Congrès international d'hygiène (Paris, 1900) une étude comparée de la valeur de ces deux procédés. Il a montré que tous deux présentent des avantages et des inconvénients, et que, loin de s'exclure réciproquement, ils peuvent être associés avec profit. Voici le résumé de ses conclusions <sup>(1)</sup> :

1<sup>o</sup> *Sérum de Yersin.* — *Avantages.* — Confère une immunité à peu près absolue et immédiate; son injection n'est pas douloureuse et sera donc facilement acceptée; n'est jamais nuisible; conserve longtemps son activité.

*Inconvénients.* — Durée trop courte de l'immunité (15 jours environ); prix de revient élevé, difficulté de s'en procurer assez pour revacciner toute une population deux fois par mois; difficulté de rendre obligatoire ou même de répandre une vaccination qu'il faut répéter si souvent.

*Indications.* — a) à bord des navires infectés en cours de

---

(1) Calmette. Prophylaxie de la peste par les vaccinations préventives (*Ann. d'Hyg. et de Med. Lég.*, oct. 1900).



navigation ; *b*) dans les lazarets et les hôpitaux, pour le personnel attaché à ces établissements ; *c*) pour les déchargeurs des navires suspects et les employés des docks ; *d*) pour l'entourage des malades et pour les personnes soupçonnées d'être infectées.

Les injections sous-cutanées (tissu cellulaire du flanc) seront faites à la dose de 10 centimètres cubes.

2° *Cultures tuées à 70° (Haffkine)*. — *Avantages*. — Confère une immunité qui peut durer plusieurs mois ; en temps d'épidémie, par conséquent, une seule vaccination suffit.

*Inconvénients*. — Pendant la période d'immunisation, la sensibilité à la peste est très augmentée ; une personne en incubation de peste verrait donc sa maladie aggravée du fait de l'injection préventive de Haffkine ; l'injection produit parfois un engorgement ganglionnaire et une fièvre assez accusés pour obliger le patient à suspendre ses occupations ; la durée de conservation n'excède pas six mois ; la toxicité des cultures est très vite atténuée par l'air et la lumière.

*Indications*. — En temps d'épidémie, cette méthode rendra de grands services, en permettant de limiter presque immédiatement l'extension d'un foyer. L'injection sous-cutanée de cultures mortes se fera à la dose de 2 à 3 centimètres cubes. Si les individus à vacciner ont quelque chance d'être en incubation de peste, il sera préférable de leur faire d'abord une injection de 5 centimètres cubes de sérum de Yersin, et d'attendre quelques jours pour pratiquer l'incubation haffkinienne.

#### DYSENTERIE

Nous avons vu que la dysenterie, qui a été tant étudiée jusqu'ici, était loin d'être connue dans son essence, dans sa pathogénie et dans sa thérapeutique ; que son identité même était discutée, certains auteurs se refusant à voir en elle une seule et unique affection. Des travaux récents ont fait

faire un grand pas à cette étude, surtout en ce qui concerne l'étiologie et le traitement. La plupart de ces travaux ont été analysés par le Dr Galliot dans sa monographie « Dysenterie aiguë et chronique » (*Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté*, Paris, 1902, chez Masson et C<sup>ie</sup>) qui constitue une exacte mise au point de la question.

A côté de la théorie attribuant au *Bacterium coli commune* une spécificité accidentelle, dans certaines conditions où s'exalterait sa virulence, est venue se placer une théorie analogue, fondée sur la découverte par Shiga (1), en 1898, d'un micro-organisme qui lui paraît intermédiaire entre le *B. coli commune* et le bacille d'Eberth. Le bacille de Shiga a été retrouvé par Moreul et Rieux (2), à la suite de recherches dans le Finistère et en Algérie, aussi bien dans la dysenterie nostras que dans la dysenterie africaine. Ce bacille, qui, morphologiquement, ressemble au *B. coli commune*, a avec lui certains caractères communs — mobilité, développement rapide sur bouillon avec odeur fécaloïde des cultures, fermentation des sucres, coagulation du lait — qui pourraient le faire considérer comme un coli-bacille exalté ; mais il en diffère par la non-production d'indol, et surtout par sa réaction d'agglutination en présence du sérum d'animaux réceptifs ou de dysentériques. Moreul et Rieux ont inoculé à divers animaux des cultures du bacille de Shiga. Le cobaye et le lapin ont présenté des troubles locaux (œdème) et généraux (paralyse, septicémie), mais jamais de symptômes ni de lésions dysentériques ; l'ingestion et l'injection des cultures ont d'autre part communiqué au chien une véritable dysenterie. Ces deux auteurs ont complété leurs recherches par un essai de sérothérapie. Ils ont immunisé un cheval, dont le sérum s'est ensuite montré atoxique, anti-infectieux et antitoxique pour le cobaye et le lapin.

---

(1) Shiga, *Centrabl. f. Bacter.* 1898.

(2) Moreul et Rieux. Unité pathogénique de la dysenterie (*Revue de Médecine*, février 1902).

Le bacille de Shiga a été trouvé dans les selles, dans la muqueuse intestinale et les ganglions mésentériques des malades atteints de dysenterie, mais il n'a pas été recherché dans le sang.

Le premier auteur qui ait eu l'idée de regarder la dysenterie non plus comme une affection locale du tube intestinal, mais comme une maladie générale, paraît être Durham (voir p. 373) qui rencontra un microcoque excessivement petit dans le sang des malades atteints de dysenterie. Après lui, Lesage et Métin dirigèrent également leurs recherches vers l'examen microscopique du sang.

Métin <sup>(1)</sup> a étudié la dysenterie en Cochinchine. Il a constaté l'extrême rareté des amibes dans les matières fécales (8 fois seulement sur 200 examens). Par contre, il a trouvé dans les selles de très nombreux bacilles, les uns mobiles, appartenant au groupe coli, les autres immobiles. Parmi ces derniers, il a découvert un cocco-bacille ressemblant morphologiquement à celui de la peste humaine. Le bacille de Métin se colore facilement, surtout aux deux extrémités; il ne prend pas le Gram. Il ne présente pas de cils. La culture sur bouillon donne un trouble du liquide avec formation d'ondes soyeuses et très peu de dépôt. Sur gélose, les colonies apparaissent comme des gouttes de rosée, qui deviennent ensuite opaques. Sur gélatine, perles jaunâtres, pas de liquéfaction. Pas de fermentation des sucres ni du lait; pas de production d'indol. L'inoculation au lapin a produit une septicémie et dans certains cas des lésions intestinales avec production de mucosités sanguinolentes. Les essais d'immunisation n'ont pas donné de résultats définitifs. Le bacille de Métin a été trouvé dans le sang et dans les selles des dysentériques; il a été aussi rencontré dans certaines eaux aux environs de Saïgon.

---

<sup>(1)</sup> E. Métin. Recherches sur l'étiologie de la dysenterie des pays chauds (*Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon.*, t. V, n° 4, 1902).

Les auteurs précédents, en considérant la dysenterie comme une infection générale, comme une septicémie, ont fait faire un grand pas à l'étude de la maladie vers la réalisation d'un traitement rationnel et spécifique et qui a déjà donné, dans la dysenterie, d'excellents résultats.

C'est surtout à l'Hôpital maritime de Saint-Mandrier, à Toulon, que Lesage a fait ses expériences. Là sont réunies dans un même service des dysenteries nostras, aussi bien que des dysenteries tropicales d'origines diverses (Chine, Indo-Chine, Soudan, Madagascar). Chez tous ces malades <sup>(1)</sup>, il a trouvé, dans le sang obtenu par piqûre du doigt, un diplocoque formé de deux éléments cocco-bacillaires de 1 à 2  $\mu$  de long, entourés d'une auréole claire. Lesage a publié <sup>(2)</sup> les principaux caractères de son micro-organisme. Ce parasite existe dans le sang des dysentériques en plus ou moins grand nombre suivant la gravité et la durée de la maladie. Il est polymorphe et apparaît le plus souvent comme un diplocoque à grains grisâtres égaux ou inégaux (rappelant en ce dernier cas un ballon avec sa nacelle), entouré d'une auréole blanche qui forme capsule. Parfois, plusieurs diplocoques juxtaposés bout à bout offrent l'aspect de chaînettes. Ce microbe est peu colorable et se décolore par la méthode de Gram. Il est préférable de l'examiner non coloré, à l'état frais, dans des préparations de sang liquides. Voici la manière de procéder. On nettoie à l'alcool l'extrémité du doigt, sans employer de solution antiseptique; on essuie soigneusement, puis on pique la pulpe du doigt avec une lancette, de manière à obtenir une fine gouttelette de sang. On recueille cette petite goutte de sang sur une lame et on la recouvre d'une lamelle, en pressant légèrement pour bien l'étaler. On examine avec l'objectif à immersion. Le bacille de Lesage est assez mobile.

(<sup>1</sup>) De récentes recherches faites par le Dr Lesage, à Saïgon, ont confirmé la présence de son bacille dans le sang des dysentériques en Cochinchine.

(<sup>2</sup>) *Presse Médicale* du 26 août 1901. — *Rev. Int. de Méd. et de Chir.*, mars 1902.

Il se cultive facilement, la température optima étant 37°. Sur gélose, les colonies ont la forme de petits grains isolés grisâtres, bleutés par transparence, ou d'une nappe très mince n'atteignant ni le fond ni les bords du tube ; elles ne présentent pas d'odeur. Sur gélatine, grains bleutés, plus ou moins confluent ; pas de liquéfaction. Ensemencé sur bouillon, ce bacille produit un trouble uniforme du liquide, ou, si la culture est faible, un dépôt granuleux au bord du tube. Il ne forme pas d'indol. Il n'a pu être cultivé sur lait ni sur pomme de terre. Inoculé au lapin et au cobaye, ce bacille produit une septicémie sans localisation intestinale ; chez le chat, on note, outre la septicémie, des lésions de l'intestin analogues à celles de la dysenterie humaine.

Lesage a rencontré son micro-organisme dans le sang et dans les selles muco-sanglantes des dysentériques ; il l'a trouvé 2 fois sur 5 dans le pus des abcès du foie. Enfin, à l'autopsie, il l'a observé dans tous les organes ; dans les ganglions mésentériques et le système veineux mésentérique, le bacille existe en culture pure.

Si l'on admet que la cause spécifique de la dysenterie est le cocco-bacille de Lesage, on comprendra comment des circonstances extérieures (refroidissement, irritation intestinale, etc.) peuvent produire un premier accès ou une rechute chez un individu préalablement infecté (1). Les lésions intestinales seraient la conséquence de la pullulation microbienne dans les capillaires de la couche cellulaire du gros intestin, aboutissant à la nécrose et à l'ulcération des tissus intestinaux. Mais, d'après Lesage lui-même, cette infection générale ne suffit pas à expliquer les symptômes consécutifs, diarrhée secondaire, selles spumeuses et boursoufflées. Il faut supposer qu'à l'action du diplocoque spécifique vient s'ajouter celle des nombreux micro-organismes, hôtes de

---

(1) Le bacille ne disparaît pas du sang lorsque le malade guérit ; on l'a retrouvé plusieurs mois après la disparition de tout symptôme morbide.

l'intestin, et dont les principaux sont le *bacillus pyocyaneus*, le *staphylococcus aureus* et un cocco-bacille mucogène. En résumé, voici quelle serait la pathogénie de la dysenterie, telle que l'a caractérisée Lesage (4) :

1° *Période sanglante* : septicémie due à un diplocoque (ballon) ;

2° *Période de mucosité ou de graisse* : glaires sécrétées par une levure mucogène.

3° *Période des boursouflures* : fermentation produite par une levure ; coloration jaune (staphylocoque) ou verte (pyocyanique) des selles.

Les études et les travaux de Lesage, après l'avoir amené à la découverte de son bacille, ont abouti à la préparation d'un sérum dont les qualités thérapeutiques viennent ajouter un nouvel argument en faveur de la spécificité du micro-organisme dont nous avons donné la description. La technique de cette préparation n'a pas encore été publiée ; mais nous pouvons fournir quelques renseignements sur les résultats de la sérothérapie que nous avons vu pratiquer à l'hôpital de Saint-Mandrier, où elle est en usage depuis juin 1902, sous la direction du D<sup>r</sup> Galliot, médecin en chef de cet hôpital. Le sérum de Lesage est antitoxique ; injecté à un dysentérique, il combat l'infection générale, et son emploi dans les cas aigus et chroniques est suivi d'une prompte amélioration. Le nombre des selles, parfois supérieur à 50 dans les vingt-quatre heures, tombe par degrés jusqu'à une ou deux à peine ; en même temps, le sang disparaît rapidement des matières fécales. Les coliques et la douleur abdominale provoquée par la palpation, cessent. Les urines rougeâtres et sédimenteuses montent de 200 ou 300 grammes jusqu'à un et deux litres et redeviennent transparentes. Les malades retrouvent leur sommeil et reprennent goût au lait, qui doit constituer leur seule nourriture.

(4) A. Galliot, *loc. cit.*, t. I, page 85.

La prostration et la faiblesse générale s'atténuent et font place à une sensation de bien-être. Dans les formes hypertoxiques, caractérisées par des selles séreuses abondantes avec un état cachectique, pouls filiforme, respiration ralentie, l'emploi du sérum donne des résultats remarquables, alors que la thérapeutique ordinaire est à peu près impuissante.

La dose employée est de 20 centimètres cubes par jour, en injections hypodermiques faites pendant six jours consécutifs dans la région externe de la cuisse. Les injections donnent lieu parfois à une poussée d'urticaire et d'arthropathie très fugace, disparaissant spontanément en deux ou trois jours; ces légers symptômes, analogues du reste à ceux qu'occasionnent la plupart des sérums, ne devront pas être confondus avec la véritable arthrite dysentérique.

Il est inutile d'injecter des doses supérieures à celles que nous venons d'indiquer. On ne doit pas oublier en effet que si le sérum, en combattant l'intoxication générale, empêche la production de nouvelles ulcérations et permet la réparation de celles déjà existantes, le retour de la muqueuse intestinale *ad integrum* ne peut se faire que par un processus plus ou moins long. Dès que l'organisme est soustrait à l'influence de la toxine dysentérique, il faut, d'une part, immobiliser l'intestin, d'autre part le débarrasser des micro-organismes dont la pullulation donne lieu aux selles glaireuses et boursouffées. On obtiendra ce double résultat en ordonnant au malade le régime lacté absolu, avec interdiction de tout autre aliment et de tout médicament, et en lui injectant chaque jour par le rectum un litre de solution de nitrate d'argent à 1 p. 1000, ces lavements étant patiemment continués, aussi longtemps qu'il le faudra, jusqu'à ce que les selles tendent à reprendre leur caractère normal.

Depuis le mois de juin 1902, il n'a pas été employé dans le service des dysentériques de l'hôpital Saint-Mandrier, qui compte en moyenne 40 à 50 malades constamment renou-

velés, d'autre thérapeutique que les injections de sérum de Lesage et les lavements de nitrate d'argent.

Plusieurs de ces malades ainsi guéris ont été revus cinq à six mois après leur sortie de l'hôpital. La guérison paraissait définitive et aucune rechute n'a été constatée.

#### ABCÈS DU FOIE

*Opération de Fontan.* — Le procédé de Fontan, médecin en chef de la marine, est pratiqué depuis longtemps avec le plus grand succès en France et dans les colonies françaises. Ce procédé consiste à prendre comme voie d'accès au foie la voie transpleurale, toutes les fois que cela se peut. Il arrive cependant que l'abcès, proéminent sous le rebord costal, exige une laparotomie ; mais le lieu d'élection est thoracique. L'auteur a décrit sa méthode dans un ouvrage auquel nous renvoyons le lecteur <sup>(1)</sup> et dans de nombreuses communications aux Congrès internationaux et aux Sociétés savantes. Nous exposerons brièvement ici la technique opératoire.

On atteindra le foie sans provoquer de pneumothorax en opérant à travers le sinus costo-diaphragmatique, dans lequel ne descend pas le poumon. Pour être sûr de ne pas dépasser cette zone, il ne faudra pas inciser au-dessus de certaines limites qui sont : sur la ligne mamelonnaire, le 7<sup>e</sup> espace intercostal ; sur la ligne axillaire antérieure, le 9<sup>e</sup> espace ; et, plus en arrière, le 10<sup>e</sup> ou le 11<sup>e</sup>. Pour plus de sûreté, l'incision cutanée portera sur la côte située au-dessous du point de ponction. Le lieu d'élection est, pour Fontan, la 9<sup>e</sup> côte, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure.

L'incision cutanée aura 8 à 10 centimètres de long et suivra le trajet de la côte. On dénude rapidement la côte de son périoste avec une rugine ; puis on la résèque sur une longueur de 6 à 8 centimètres.

(1) Bertrand et Fontan. *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds* (*Société d'éditions scientifiques*, Paris, 1895).



C'est dans le lit de la côte que l'on va inciser le foie. Mais il faut, auparavant, traverser les deux feuillettes (costal et diaphragmatique) de la plèvre et le diaphragme. On canalisera l'issue du pus vers l'extérieur et l'on évitera le pneumothorax et le pyo-thorax en suturant au préalable les deux feuillettes pleurales, de manière à circonscrire une boutonnière de 5 à 6 centimètres de long. La suture se fait en surjet avec un seul catgut lié d'abord par sa partie moyenne à l'un des angles de la boutonnière, et dont chaque extrémité est enfilée sur une aiguille courbe.

On incise alors les deux plèvres, parallèlement à la peau, dans l'espace circonscrit par la suture. On incise ensuite le diaphragme, puis on ponctionne le foie avec le bistouri, couche par couche, très prudemment. Dès que le pus jaillit, l'index gauche explore l'abcès et détache les brides de tissu sphacélé. Le curettage de la poche constitue la manœuvre à laquelle le professeur Fontan attache le plus de prix. Il est pratiqué avec des curettes utérines, qui débarrassent les parois de l'abcès de tous les détritiques et de tous les caillots fibrineux. Le curettage ne donne jamais d'hémorragies, hâte singulièrement la guérison et a amélioré d'une façon considérable la statistique opératoire des abcès du foie. Le lavage à l'eau boricisée chaude achèvera de nettoyer la cavité. Le drainage sera fait à l'aide de deux gros tubes jumeaux allant au fond de l'abcès et maintenus à l'extérieur par une épingle de sûreté. On cessera les lavages dès que la boue hépatique aura disparu de l'écoulement.

Pour cette opération, assez longue et douloureuse, il est indispensable de pratiquer l'anesthésie générale.

Fontan a étudié plus récemment les migrations néphrétiques <sup>(1)</sup>, thoraciques <sup>(2)</sup> et abdominales <sup>(3)</sup> des abcès du foie.

---

<sup>(1)</sup> Migrations néphrétiques des abcès du foie (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1898).

<sup>(2)</sup> Migrations thoraciques des abcès du foie (*Ibid.*, 1899).

<sup>(3)</sup> Migrations abdominales des abcès du foie (*Ibid.*, 1900).

A son avis, l'intervention doit être pratiquée même lorsque la situation paraît désespérée.

Dans le cas de *migration vers l'abdomen*, l'incision se fera de préférence parallèlement au rebord costal inférieur et par conséquent au bord du foie ; si l'on incisait plus bas, la rétraction du foie laisserait un espace péritonéal dangereux. On pourra agrandir l'ouverture en dehors ou en dedans au cours de l'opération, sans cesser d'être en terrain hépatique.

Dans le cas de *migration thoracique* où la ponction exploratrice reste souvent muette, mais où la vomique atteste la présence de pus, on n'est pas renseigné en général sur la position de l'abcès. L'opération sera donc, au début, une thoracotomie exploratrice. On résèquera d'ordinaire la 9<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup> côte, de manière à avoir assez d'espace pour explorer la surface du foie avec deux doigts de la main gauche. On arrive ainsi, soit à percevoir la fluctuation, soit à rencontrer les adhérences qui, à travers le diaphragme perforé, unissent le foie au poumon. Si l'incision précédente ne suffisait pas, on devrait pratiquer un grand volet à la manière de Delorme.

Dans le cas de *migration néphrétique*, le point de départ de la collection purulente est la face inférieure du foie. L'incision partira de l'angle de jonction de la masse sacro-lombaire avec la dernière côte et sera dirigée de ce point vers la crête iliaque s'il y a phlegmon péri-néphrétique, et le long du rebord costal, d'arrière en avant si la paroi n'est pas phlegmoneuse. On relèvera le bord inférieur du foie en le suturant à la lèvre supérieure de la plaie. On curettera le foie et le rein, si ce dernier est ulcéré.

---

## INDEX ALPHABÉTIQUE

---

- Abeès dans la filariose, 566.  
Abeès du foie, 419.  
— anatomie pathologique, 437.  
— caractères du pus, 439.  
— causes de mort, 437.  
— diagnostie, 444.  
— distribution géographique, 419.  
— et alcoolisme, 424.  
— et dysenterie, 420.  
— étiologie, 420.  
— opérations, 449.  
— opération de Fontan, 760.  
— pathogénie, 441.  
— symptômes, 426.  
— terminaisons, 435.  
— traitement, 447.
- Accès paludéen, 63.  
— atypique, 66.  
— pernicieux, 85.  
— quarte, 71.  
— quotidien, 67.  
— tierce, 74.
- Adéno-lymphocèle, 568.
- Aïnhum, 724.  
— étiologie, 726.  
— symptômes, 725.
- Algide (accès pernicieux), 88.
- Amblyopie paludéenne, 87.  
— quinique, 87.
- Amœba coli*, 369, 397, 440.  
— dysenterie, 371.
- Amphistomum hominis*, 661.
- Anakhre, 721.
- Anémie des mineurs, 642.
- Anguillula stercoralis*, 397.
- Ankylostomiase, 642.  
— anatomie pathologique, 651.  
— diagnostie, 650.  
— prophylaxie, 656.  
— symptômes, 648.  
— traitement, 653.
- Ankylostomum duodenale*, 248, 642.
- Anopheles*, 39.  
— *claviger*, 40.  
— hôte de l'hématozoaire, 28.
- Antipyrine dans la malaria, 159.
- Aphasie paludéenne, 86, 147.
- Aphtes des tropiques, 396.
- Argas moubata*, 715.  
— *persicus*, 714.
- Ascaris lumbricoides*, 639.  
— caractères des œufs, 637.  
— mode d'injection, 639.  
— symptômes, 640.  
— traitement, 641.
- Aspergillus*, 703.
- Attaques convulsives (malaria), 86.
- Bacillus coli communis*, 362.  
— *dysenterix*, 362.  
— *legra*, 488.
- Bacterium coli commune*, 372.  
— *dysenterix*, 373.
- Balantidium coli*, 441.
- Barbiers, 281.
- Béribéri, 281.  
— à bord des navires, 294.  
— anatomie pathologique, 301.  
— cœur et circulation, 286.  
— diagnostie, 304.

- Béribéri, distribution géographique, 282.  
 — étiologie, 293.  
 — forme atrophique, 283.  
 — hydriopique, 287.  
 — mixte, 288.  
 — pronostic, 303.  
 — traitement, 305.
- Bicho, 389.
- Bilharzia hæmatobia*, 599.
- Bilharziose, 598.
- Bileuse rémittente (fièvre), 84.
- Biskra (clou de), 531.
- Blastophores, 37.
- Boophilus bovis*, 13.
- Bothriocephalus latus*, 663.  
 — *mansoni*, 665.
- Bourbouilles, 670.
- Bouton d'Orient, 531.
- Bubon climatérique, 719.
- Bubonique (peste), 190.
- Cachexie palustre, 119.
- Calabar (tumeur de), 621.
- Caribi, 389.
- Cause de l'intermittence (malaria), 62.
- Cestodes, 662.
- Choléra, 321.  
 — anatomie pathologique, 340.  
 — bacille de Finkler-Prior, 332.  
 — comma-bacille, 329.  
 — diagnostic, 343.  
 — distribution géographique, 321.  
 — étiologie, 322.  
 — germe (discussion), 332.  
 — inoculations anticholériques, 348.  
 — prophylaxie, 345.  
 — quarantaine, 345.  
 — sicca, 339.  
 — suites, 340.  
 — symptômes, 336.  
 — traitement, 351.
- Cholérine, 339.
- Chyleuse (ascite), 588.
- Chylocèle, 588.
- Chylurie, 573.
- Cirrhose biliaire infantile, 458.
- Classification des parasites (malaria), 59.
- Clou de Biskra, 531.
- Cochinchine (diarrhée de), 396.
- Coko, 509.
- Comateux (accès pernicieux), 86.
- Corps à flagelles (malaria), 19.  
 — cuivrés, 76.  
 — en croissant, 22.  
 — en rosace, 36.  
 — sporulés, 68.
- Coup de chaleur, 258.
- Coup de soleil, 261.
- Craw-craw, 623.
- Culex*, 39.  
 — *fasciatus*, 735.  
 — distinction avec l'*Anopheles*, 40.
- Cyclops quadricornis* et ver de Guinée, 615.
- Dengue, 220.  
 — anatomie pathologique, 229.  
 — diagnostic, 229.  
 — différences avec l'influenza, 220.  
 — distribution géographique, 220.  
 — éruption, 225.  
 — étiologie, 222.  
 — symptômes, 223.  
 — traitement, 230.
- Dermatobia cyaniventris*, 711.  
 — *noxialis*, 711.
- Dermatose parasitaire, 625.
- Diarrhée chronique des pays chauds (sprue), 395.  
 — chyleuse, 588.  
 — de Cochinchine, 396.  
 — des hauteurs, 392.
- Diarrhœa alba, 396.
- Distomum buski*, 661.  
 — *conjunctum*, 631.  
 — *crassum*, 661.  
 — *hæmatobium*, 598.  
 — *hepaticum*, 635.  
 — *heterophyes*, 662.  
 — *pulmonale*, 627.  
 — *ringeri*, 627.  
 — *sinense*, 631.  
 — *westermanni*, 627.
- Dochmius duodenalis*, 642.
- Double tierce (malaria), 62.
- Draconculose, 612.
- Dragonneau, 610.
- Drepanidium ranarum*, 12.

- Dysenterie, 355.  
 — anatomie pathologique, 362.  
 — *amaba coli*, 369.  
 — bacille de Lesage, 751.  
 — Métin, 755.  
 — Shiga, 754.  
 — bactéries, 372.  
 — chronique, 358.  
 — diagnostic, 377.  
   distribution géographique, 355.  
 — et abcès du foie, 362.  
 — étiologie, 368.  
 — gangréneuse, 359.  
 — prophylaxie, 388.  
 — selles, 357.  
 — sérothérapie, 758.  
 — symptômes, 356.  
 — traitement, 378.  
 — ulcéreuse, 358.
- El Becho, 389.
- Eléphantiasis des Arabes, 577.  
 — anatomie pathologique, 579.  
 — chylocèle, 561, 588.  
 — des Grecs, 463.  
 — des membres inférieurs, 579.  
 — du scrotum, 581.  
 — opération, 583.
- Eléphantiasique (fièvre), 567.
- Epidémique (hydropisie), 309.
- Erythrasma, 693.
- Etiologie des maladies tropicales, 1.
- Febris undulans, 232.
- Flagelles (corps à), 19.
- Fièvre chaude, 86.
- Fièvre à urines noires, 92.
- Fièvre continue double, 278.  
 — simple, 276.  
 — de Malte, 232.  
 — de Nasha, 245.  
 — d'Oroya, 524.  
 — éléphantiasique, 567.  
 — fluviale du Japon, 242.  
 — intermittente palustre, 63.
- Fièvre jaune, 170.  
 — anatomie pathologique, 183.  
 — *bacillus icteroïdes*, 176.  
 — diagnostic, 184.  
 — distribution géographique, 170.  
 — étiologie, 171.
- Fièvre jaune, germe, 175.  
 — pronostic, 182.  
 — prophylaxie, 187.  
 — sérum de Sanarelli, 177.  
 — symptômes, 178.  
 — traitement, 185.  
 — vomito negro, 181.
- Fièvre légère, 277.
- Fièvre méditerranéenne, 232.  
 — étiologie, 236.  
 — diagnostic, 238.  
 — *micrococcus melitensis*, 236.  
 — symptômes, 233.  
 — traitement, 239.
- Fièvre noire, 247.  
 — paludéenne (voir malaria), 9.  
 — quarte, 69.  
 — quotidienne, 62.  
 — rémittente adynamique, 85.  
 — bilieuse, 84.  
 — non paludéenne, 277.  
 — thermique, 264.  
 — tierce (malaria), 72.  
 — typhoïde tropicale, 250.  
 — typho-malarienne, 254.
- Fièvres tropicales non classées, 275.
- Filaire et éléphantiasis, 561.  
 — et moustique, 548.  
 — *Filaria bancrofti*, 556.  
 — *demarquaii*, 590.  
 — *diurna*, 589.  
 — *loa*, 619.  
 — *magalhaesi*, 596.  
 — *medinensis*, 610.  
 — *nocturna*, 539.  
 — chez le moustique, 548.  
 — forme adulte, 556.  
 — embryonnaire, 542.  
 — recherche dans le sang, 540.  
 — *ozzardi*, 591.  
 — *perstans*, 594.  
 — *sanguinis hominis*, 538.  
 — *volvulus*, 623.
- Filariose, 537.  
 — anatomie pathologique, 558.  
 — prophylaxie, 589.
- Foie (abcès du), 419.
- Foie dans les pays chauds, 413.
- Frambæsia, 509.
- Furuncles, 675.

- Gale bédouine, 670.  
 Gamétocyte, 36.  
 Garrapato, 716.  
 Globi, 491.  
 Goundou, 721.  
 Granulomes infectieux, 463.  
   — ulcéreux des parties génitales, 526.  
 Gros nez, 721.  
 Guinée (ver de), 610.  
  
*Hæmadipsa ceylonica*, 717.  
*Hæmopsis sanguisuga*, 717.  
*Halteridium*, 13.  
 Helminthiase, 635.  
*Helminthoma elastica*, .  
 Hématurie endémique, 598.  
 Hématurique (fièvre), 91.  
 Hémoglobinurique (fièvre), 91.  
   — parasitologie, 100.  
   — traitement, 159.  
 Hydropisie épidémique, 309.  
  
 Infantile (cirrhose biliaire), 458.  
 Inoculations anticholériques, 248.  
   — antityphiques, 252.  
 Insolation, 264.  
 Intermittente (fièvre), 63.  
 Ixodiase, 712.  
  
 Japon (fièvre fluviale du), 242.  
  
 Kakké, 281.  
 Kala-azar, 247.  
 Kala-dunkh, 249.  
*Krabbea grandis*, 663.  
 Kra-kra, 623.  
 Kufu, 716.  
  
 Larves d'insectes diptères, 666.  
 Lèpre, 463.  
   — anatomie pathologique, 488.  
   — bacille, 488.  
   — contagion, 499.  
   — diagnostic, 493.  
   — distribution géographique, 466.  
   — éruption maculeuse, 473.  
   — étiologie, 495.  
   — et syphilis, 470.  
   — et tuberculose, 490.  
  
 Lèpre et vaccination, 503.  
   — hérédité, 497.  
   — historique, 463.  
   — main-en-griffe, 484.  
   — mixte, 487.  
   — nerveuse, 480.  
   — nodulaire, 476.  
   — prodromes, 471.  
   — pronostic, 494.  
   — symptômes, 469.  
   — traitement, 503.  
   — tuberculeuse, 476.  
 Lépromie, 476.  
   — aspect microscopique, 490.  
 Léthargie africaine, 313.  
 Lichen tropic, 669.  
*Lucilia macellaria*,  
 Lymphatiques (varices), 571.  
 Lympho-scrotum, 572.  
  
 Madura (pied de), 680.  
 Main-en-griffe (lèpre), 484.  
 Maladie de Carrion, 525.  
 Maladies de la peau dues à des animaux, 705.  
   — dues à des bactéries, 672.  
   — dues à des parasites végétaux, 680.  
   — non spécifiques, 670.  
 Maladie du sommeil, 313.  
 Maladies générales d'une nature indéterminée, 281.  
   — locales d'une nature indéterminée, 719.  
 Malaria, 9.  
   — accès pernicieux, 85.  
   — acclimatement, 138.  
   — anatomie pathologique, 102.  
   — Cachexie palustre, 119.  
   — cause de la périodicité, 113.  
   — classification des parasites, 59.  
   — coloration des préparations de sang, 54.  
   — coloration de sang (méthode de Ross) 732.  
   — destruction des moustiques, 737.  
   — diagnostic, 141.  
   — étiologie, 128.  
   — examen microscopique du sang, 43.

- Malaria expérimentale, 755.  
 — fièvre hémoglobininurique, 91.  
 — maligne, 75.  
   quarte, 69.  
   tierce bénigne, 72.  
   hématozoaire, 10.  
 — corps à flagelles, 19.  
 — corps en croissant, 22.  
 — cycle du moustique, 19.  
 — cycle intra-corporel, 15.  
 — phénomènes cliniques, 63.  
 — pigment jaune, 109.  
   malarique, 104.  
 — prophylaxie, 164.  
 — rôle du moustique, 28.  
 — traitement, 149.  
 Malte (fièvre de), 232.  
 Mbu (fièvre), 28.  
 Médine (ver de), 610.  
 Méditerranéenne (fièvre), 232.  
*Micrococcus melitensis*, 236.  
 Moustique et hématozoaire, 28.  
 Moustiques (destruction des), 737.  
 Myase, 709.  
 Mycetoma, 680.  
  
 Nakra, 245.  
 Nasha (fièvre de), 245.  
 Navires (béribéri sur les), 294.  
 — (désinfection à bord des), 745-748.  
 Nématodes, 635.  
  
*Ochromya anthropophaga*, 712.  
 Oligocythémie malarique, 102.  
 Orient (bouton d'), 531.  
 Orchite paludéenne et filarienne, 577.  
*Ornithodoros moubata*, 715.  
 Oroya (fièvre d'), 524.  
*Oxyuris vermicularis*, 635.  
  
 Paludéenne (fièvre), 9.  
 Paludéenne (polynévrite), 728.  
 Parangi, 509.  
 Parasites animaux et maladies associées, 537.  
*Pemphigus contagiosus*, 677.  
*Penicillium*, 703.  
*Pentastomum constrictum*, 633.  
*Periplaneta orientalis*, 664.  
  
 Peste bubonique, 190.  
 — anatomie pathologique, 208.  
 — bacille, 193.  
 — destruction des rats, 746.  
 — diagnostic, 210.  
 — distribution géographique, 190.  
 — étiologie, 193.  
 — et pneumonie, 207.  
 — et rats, 200.  
 — expérimentale, 197.  
 — mesures en temps d'épidémie, 749.  
   prophylaxie, 211.  
 — sérothérapie, 741.  
 — symptômes, 202.  
 — traitement, 217.  
 — vaccination de Haffkine, 733.  
 Pian, 509.  
 — anatomie pathologique, 519.  
   diagnostic, 520.  
 — distribution géographique, 509.  
 — étiologie, 518.  
 — mortalité, 518.  
 — symptômes, 511.  
   traitement, 521.  
 Pied de Madura, 680.  
 Piedra, 704.  
 Pinta, 700.  
*Pirosoma bigeminum*, 12.  
 Polynévrite paludéenne, 728.  
 Ponos, 461.  
 Préparations de sang (malaria), 43.  
*Proteosoma*, 13.  
 Psilose, 396.  
*Pulex penetrans*, 705.  
  
 Quinine dans la malaria, 149.  
 Quinique (amblyopie), 87.  
  
 Rats (destruction des), 746.  
 Rectite gangréneuse épidémique, 389.  
 Rémittente (fièvre), 84.  
 — non paludéenne, 277.  
*Rhabdonema intestinale*, 397.  
*Rhipicephalus sanguineus*, 712.  
 Rosace (corps en), 36.  
  
 Siriase, 264.  
 Sommeil (maladie du), 313.  
*Spermophilus guttatus*, 334.

- Sprue (diarrhée chronique des pays chauds), 395.  
   anatomie pathologique, 402.  
   — diagnostie, 405.  
   distribution géographique, 396.  
   — étiologie, 396.  
   et *Rhabdonema intestinale*, 397.  
   — (langue dans la), 398.  
   — pronostic, 406.  
   — symptômes, 397.  
   — traitement, 406.  
 Spruw, 395.  
*Staphylococcus*, 362.  
   — *albus*, 362.  
   — *aureus*, 758-362.  
*Stegomyia fasciata*, 735.  
*Streptococcus*, 177.  
*Streptothrix maduræ*, 689.  
*Strongybus subtilis*, 66.  
 Syncope thermique, 259.  
 Syringomyélie, 493.  
 Tampan, 716.  
*Tinea imbricata*, 696.  
*Tænia davainea*, 664.  
   — *echinococcus*, 663.  
   — *madagascariensis*, 664.  
   — *murina*, 663.  
   — *nana*, 663.  
   — *saginata*, 662.  
   — *solium*, 662.  
 Tokelau, 696.  
 Trématodes, 661.  
*Trichocephalus dispar*, 638.  
*Trichomycosis nodosa*, 705.  
 Tropiques (foie sous les), 413.  
 Trypanosome, 157.  
 Tunnels (maladie des), 646.  
 Tuntun, 642.  
 Typhoïde tropicale, 250.  
 Typho-malarienne (fièvre), 146, 254.  
 Ulcère perforant (lèpre), 487.  
 Ulcère phagédénique des tropiques, 672.  
 Varice lymphatiques, 559.  
 Ver de Guinée, 610.  
   — draconculose, 612.  
   — distribution géographique, 610.  
   — embryon, 614.  
   — mode d'injection, 615.  
   — traitement, 617.  
 Ver de Médine, 610.  
 Ver du Cayor, 712.  
 Ver en hélice, 709.  
 Ver macaque, 711.  
 Verruga du Pérou, 523.  
 Vitiligo, 493.  
 Widal (séro-réaction de), 257.  
 Zygote, 33.



## LISTE DES ILLUSTRATIONS

PLANCHE I. Fig. 1. — Parasite de la fièvre quarte. Fig. 2. — Parasite de la fièvre tierce bénigne. Fig. 3. — Parasite de la fièvre tierce maligne . . . . .	<i>Frontispice.</i>
PLANCHE II. Fig. 1. — Parasite de la fièvre maligne quotidienne pigmenté. Fig. 2. — Capillaires cérébraux contenant des hématozoaires. Fig. 3. — Accès pernicieux (rate). Fig. 4. — Accès pernicieux (foie) . . . . .	<i>En face de la page</i> 81
<i>Drepanidium ranarum</i> . . . . .	12
<i>Pirosoma bigeminum</i> . . . . .	13
<i>Halteridium</i> . . . . .	13
Évolution du parasite de la fièvre tierce bénigne . . . . .	16
Évolution du parasite de la fièvre tierce maligne . . . . .	17
Corps primitifs de Plehn dans une hématie. . . . .	19
Hématozoaire : corps flagellé . . . . .	20
Hématozoaire : corps flagellé et flagelle nageant librement . . . . .	21
Hématozoaire : corps en croissant. . . . .	22
Hématozoaire : croissant double. . . . .	23
Développement du corps en croissant . . . . .	24
Transformation du croissant en corps flagellé . . . . .	25
Évolution du corps flagellé chez les parasites de la fièvre tierce et de la fièvre quarte . . . . .	27
Évolution du corps en croissant chez le moustique . . . . .	32
Cellules pigmentées de la paroi stomacale du moustique. . . . .	34
Dissection d'une tête de moustique, montrant l'appareil à venin. . . . .	35
<i>Culex pipiens</i> et <i>Anopheles claviger</i> ( <i>maculipennis</i> ) . . . . .	40
Œufs d' <i>Anopheles claviger</i> et d' <i>A. bifurcatus</i> . . . . .	40
Tête de culex mâle et femelle ; et larve. . . . .	41
Tête d' <i>Anopheles</i> mâle et femelle ; et larve . . . . .	41
Position caractéristique du <i>Culex</i> . . . . .	41
Position caractéristique de l' <i>Anopheles</i> . . . . .	41
Microphotographie montrant la disposition nécessaire des globules rouges sur les lames pour la recherche de l'hématozoaire . . . . .	44
Globules rouges crénelés et vacuolés . . . . .	51
Hématozoaires mis en liberté et détruits . . . . .	52
Jeunes parasites de la fièvre tierce. . . . .	56

Rosaces de la fièvre tierce . . . . .	57
Courbe de fièvre quarte . . . . .	72
Courbe de fièvre tierce bénigne . . . . .	74
Courbe d'infection quotidienne maligne . . . . .	78
Courbe de tierce maligne estivo-automnale . . . . .	80
Courbe thermique d'une rechute de fièvre hémoglobinurique ayant eu lieu en Angleterre; infection contractée au Congo. Guérison . . . . .	95
Courbe thermique d'une rechute de fièvre hémoglobinurique chez le même malade peu après son retour au Congo. Mort. . . . .	97
Bacille de la peste en chaînettes, montrant la coloration bi-polaire . . . . .	193
Courbe de fièvre continue double . . . . .	279
Béribéri . . . . .	284
Béribéri . . . . .	285
Béribéri . . . . .	287
Nègre du Congo atteint de la maladie du sommeil . . . . .	315
Section transversale d'un petit vaisseau du cerveau dans un cas de maladie du sommeil . . . . .	318
Bacille du choléra. Culture sur gélose . . . . .	330
<i>Amœba coli</i> . . . . .	370
Appareil instrumental pour l'opération de l'abcès du foie . . . . .	452
Lèpre tuberculeuse . . . . .	477
Lèpre nerveuse . . . . .	481
Lèpre nerveuse : main en grille . . . . .	485
<i>Bacillus Lepræ</i> . . . . .	489
Pian . . . . .	512
Granulome ulcéreux des parties génitales (homme) . . . . .	527
Granulome ulcéreux des parties génitales (femme) . . . . .	528
<i>Filaria nocturna</i> , <i>F. diurna</i> , <i>F. demarquaii</i> , <i>F. ozardi</i> , <i>F. perstans</i> . . . . .	543
Anatomie de la <i>Filaria nocturna</i> . . . . .	544
Structure de l'extrémité céphalique de la <i>Filaria perstans</i> et de la <i>F. nocturna</i> . . . . .	545
Coupe de poumon, montrant des embryons de filaires dans les vaisseaux sanguins . . . . .	548
Filaire hors de sa gaine . . . . .	549
Filaires dans les muscles thoraciques du moustique . . . . .	550, 551
Coupe de moustique, montrant la filaire s'échappant des muscles thoraciques . . . . .	552
<i>Filaria Nocturna</i> dans la tête et la trompe du moustique . . . . .	553
Métamorphose de la filaire dans le moustique . . . . .	554
Formes adultes de <i>Filaria bancrofti</i> : femelle . . . . .	556
Formes adultes de <i>Filaria bancrofti</i> . . . . .	557
Dissection des lymphatiques dans un cas de chylurie . . . . .	560
Adéno-lymphocèle et chylocèle . . . . .	569
Lympho-scrotum et adéno-lymphocèle . . . . .	573
Éléphantiasis des membres inférieurs; le scrotum et le bras droit légèrement atteints . . . . .	580
Éléphantiasis du scrotum; la jambe gauche légèrement atteinte . . . . .	581
Schéma de l'éléphantiasis du scrotum . . . . .	582
Schéma de l'opération de l'éléphantiasis du scrotum; le caoutchouc en place . . . . .	585

Eléphantiasis de la vulve . . . . .	586
Tumeur inguinale pédiculée . . . . .	587
Eléphantiasis des seins ; la jambe gauche et le pied également atteints . . . . .	588
Extrémité caudale de <i>Filaria perstans</i> adulte . . . . .	596
<i>Bilharzia hæmatobia</i> , mâle et femelle . . . . .	599
Œufs de <i>Bilharzia</i> . . . . .	600
Embryon de <i>Bilharzia</i> libre . . . . .	601
Ver de Guinée . . . . .	611
Section de ver de Guinée . . . . .	612
Embryons de ver de Guinée . . . . .	613
Embryons de ver de Guinée . . . . .	614
Embryons de ver de Guinée dans la cavité centrale du cyclope . . . . .	616
<i>Filaria loa</i> . . . . .	619
Extrémité caudale de <i>Filaria loa</i> . . . . .	620
Œufs de <i>Distomum ringeri</i> dans les crachats . . . . .	628
<i>Distomum ringeri</i> . . . . .	630
<i>Distomum conjunctum</i> . . . . .	631
<i>Distomum sinense</i> . . . . .	632
<i>Pentastomum constrictum</i> . . . . .	634
<i>Pentastomum constrictum</i> enkysté dans le foie . . . . .	634
Œufs de <i>Trichocephalus dispar</i> ; d' <i>ascaris lombricoides</i> ; d' <i>Ankylostomum duodenale</i> . . . . .	637
<i>Ankylostomum duodenale</i> , mâle et femelle . . . . .	643
<i>Ankylostomum duodenale</i> , mâle . . . . .	644
<i>Rhabdonema intestinale</i> . . . . .	658
<i>Amphistomum hominis</i> . . . . .	661
<i>Distomum buski</i> . . . . .	681
<i>Distomum heterophyes</i> . . . . .	662
<i>Tenia nana</i> . . . . .	663
<i>Bothriocephalus mansoni</i> . . . . .	665
Larves de <i>musca vomitoria</i> . . . . .	666
Mycetoma ou Pied de Madura . . . . .	682
Section de « Pied de Madura » . . . . .	683
<i>Tinea imbricata</i> (tokelau) . . . . . <i>En face de la page</i>	696
Fructification du filament mycélien dans la pinta . . . . .	703
Chique . . . . .	706
Chiques : femelle fécondée . . . . .	706
Chiques dans la plante du pied . . . . .	707
Lésions des mains et des pieds dues à la chique . . . . .	708
Ver en hélice ( <i>Lucilia macellaria</i> ) . . . . .	710
Indigène porteur de <i>Lucilia macellaria</i> dans les narines et les sinus frontaux . . . . .	710
<i>Dermatobia noxialis</i> . . . . .	711
Goundou ou anakre . . . . .	721
Goundou chez un jeune nègre des Antilles . . . . .	723
Aïnhum . . . . .	725



# TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION. — L'étiologie des maladies tropicales. . . . .	I

## SECTION I

### FIÈVRES

Malaria. . . . .	9
Fièvre jaune . . . . .	170
Peste bubonique. . . . .	190
Dengue. . . . .	220
Fièvre méditerranéenne . . . . .	232
Fièvre fluviale du Japon . . . . .	242
Fièvre de Nasha. . . . .	245
Kala-Azar . . . . .	247
Typhoïde tropicale. . . . .	250
Typho-malarienne . . . . .	254
Coup de chaleur (syncope, coup de soleil, siriase). . . . .	258
Fièvres non classées . . . . .	275

## SECTION II

### MALADIES GÉNÉRALES D'UNE NATURE INDÉTERMINÉE

Béribéri . . . . .	281
Hydropisie épidémique . . . . .	309
Léthargie africaine ou maladie du sommeil. . . . .	313

## SECTION III

### MALADIES ABDOMINALES

Choléra . . . . .	321
Dysenterie . . . . .	355
Rectite gangréneuse épidémique. . . . .	389

Diarrhée des hauteurs . . . . .	392
Diarrhée chronique des pays chauds (Sprue) . . . . .	395
Foie dans les pays chauds . . . . .	413
Abcès du foie . . . . .	419
Cirrhose biliaire infantile. . . . .	458
Ponos . . . . .	461

## SECTION IV

## MALADIES INFECTIEUSES A GRANULOMES

Lèpre . . . . .	463
Pian . . . . .	509
Verruga du Pérou . . . . .	523
Granulome ulcéreux des parties génitales. . . . .	526
Bouton d'Orient. . . . .	531

## SECTION V

## PARASITES ANIMAUX ET MALADIES ASSOCIÉES

I. — *Circulation et lymphatiques.*

Filaria Nocturna. . . . .	537
Abcès . . . . .	566
Lymphangite et fièvre éléphantiasique . . . . .	567
Adéno-lymphocèle. . . . .	568
Varices lymphatiques . . . . .	571
Épaississement des troncs lymphatiques. . . . .	571
Lympho-scrotum. . . . .	572
Chylurie . . . . .	573
Orchite filarienne . . . . .	577
Elephantiasis . . . . .	577
Chylocèle et ascite chyleuse . . . . .	588
Filaria diurna . . . . .	589
Filaria demarquaii. . . . .	590
Filaria ozzardi . . . . .	591
Filaria perstans . . . . .	594
Filaria magalhãesi. . . . .	596
Bilharzia hæmatobia et hématurie endémique. . . . .	598

II. — *Tissu conjonctif.*

Filaria medinensis (ver de Guinée) . . . . .	610
Filaria loa . . . . .	619
Filaria volvulus . . . . .	623
Craw-Craw . . . . .	623

III. — *Poumons.*

Distomum ringeri et hémoptysie endémique . . . . .	627
--	-----

IV. — *Foie.*

Distomum conjunctum . . . . .	631
Distomum sineuse . . . . .	631
Pentastomum constrictum, . . . . .	633

V. — *Parasites intestinaux.*

Trichocephalus dispar . . . . .	638
Ascaris lumbricoïdes. . . . .	639
Ankylostomum duodenale et ankylostomiase . . . . .	642
Rhabdonema instestinale . . . . .	657
Strongylus subtilis . . . . .	660
Amphistomum hominis . . . . .	661
Distomum buski <i>o.</i> crassum. . . . .	661
Distomum heterophyes. . . . .	662
Tænia nana. . . . .	663
Tænia madagascariensis . . . . .	664
Bothriocephalus mansoni . . . . .	665
Larves de diptères . . . . .	666

## SECTION VI

## MALADIES CUTANÉES

I. — *Non spécifiques.*

Bourbouilles . . . . .	669
------------------------	-----

II. — *Causées par des bactéries.*

Ulcère phagédénique. . . . .	672
Furoncles. . . . .	675
Pemphigus contagieux . . . . .	677

III. — *Causées par des parasites végétaux.*

Mycetoma ou pied de Madura. . . . .	680
Herpès circiné . . . . .	692
Tinea imbricata (tokelau). . . . .	696
Pinta. . . . .	700
Piedra . . . . .	704

IV. — *Causées par des animaux.*

Chique . . . . .	705
Myase . . . . .	709

Ixodiase . . . . .	712
Sangsues . . . . .	717

## SECTION VII

## MALADIES LOCALES D'UNE NATURE INDÉTERMINÉE

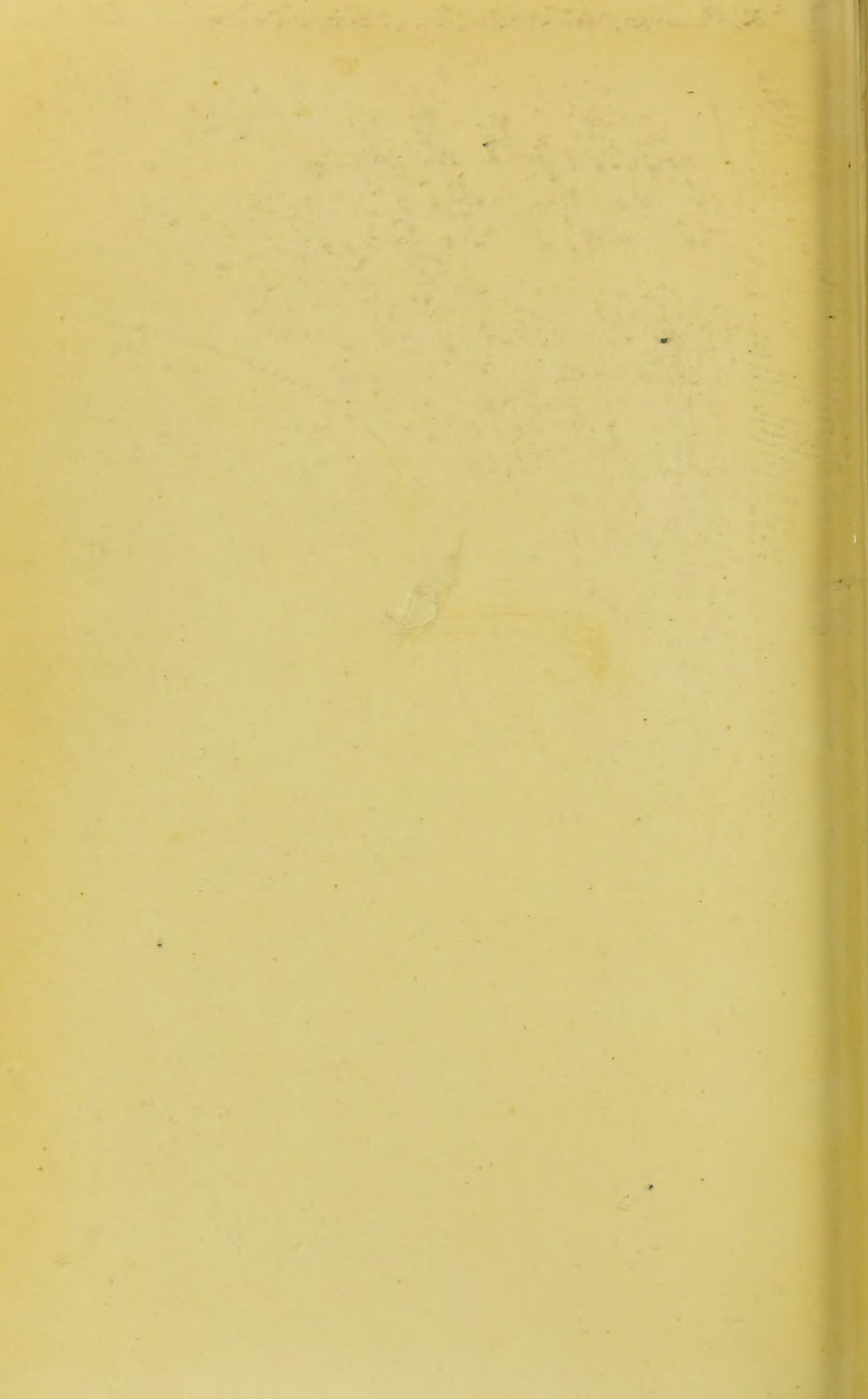
Bubon climatérique . . . . .	719
Goundou ou anakhre . . . . .	721
Aïnhum. . . . .	724

## APPENDICE

Notes sur la malaria . . . . .	727
Notes sur la peste bubonique . . . . .	740
Notes sur la dysenterie. . . . .	753
Notes sur l'abcès du foie. . . . .	760
Index alphabétique . . . . .	763
Liste des illustrations . . . . .	769
Table des matières. . . . .	773







3-5-22

(B)

